

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

892

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Anne-Marie CAUBEL

Externe des Hôpitaux

Née le 28 Février 1919, à St-Georges-de-Luzençon (Aveyron)

Présentée et soutenue publiquement le ~~25 janvier~~ 1945.

18 DEC 1945

ETUDE CRITIQUE

SUR

LES NEVRITES DES DIABETIQUES

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1945

1800 1300

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Anne-Marie CAUBEL

Externe des Hôpitaux

Née le 28 Février 1919, à St-Georges-de-Luzençon (Aveyron)

Présentée et soutenue publiquement le 25 janvier 1945.

ETUDE CRITIQUE

SUR

LES NEVRITES DES DIABETIQUES

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombredanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCQ.
	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	LEVEUF.
Cliniques chirurgicales	MATHIEU.
	MOCCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	GOUGEROT.
Clinique chirurgicale orthopédique	DEBRE (R.).
Clinique gynécologique	LEMIERRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies des enfants	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FIESSINGER.
Clinique des maladies du système nerveux	HARVIER.
Cliniques médicales	P.-VALLERY-RADOT.
	VILLARET.
Clinique médicale propédeutique	VINCENT (Cl.).
Clinique de Neuro-chirurgie	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
Cliniques obstétricales	PORTES.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	TROISIÈRE.
Clinique de la Tuberculose	FEY.
Clinique urologique	LIAN.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAMPY.
Histologie	

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri)
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHTER (*Physiologie*), VERNE. (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.		DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie	DELARUE.	Médecine	LELONG.
pathologique ..	Mlle GAUTHIER-	générale	LENEGRE.
	VILLARS.		MARCHAL.
Bactériologie ..	BONNET.		MOLLARET.
Chimie médicale ..	N...		MOUQUIN.
	AMELINE.	Médecine légale ..	SOULIE.
	FEVRE.		DESOILLE.
	FUNCK-		DIGONNET.
Chirurgie ..	BRENTANO.	Obstétrique ...	LACOMME.
générale	MENEGAUX.		SUREAU.
	PATEL.		N...
	SICARD.	Ophthalmologie ..	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie ..	HALPHEN.
	N...	Parasitologie ...	LAVIER.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie	
Hydrologie	N...	coloniale	N...
Hygiène	N...	Pathologie	
	BARIETY.	expérimentale ..	LEMAIRE.
	BERNARD (Et.).	Pharmacologie ..	Mlle J. LEVY.
Médecine	BOULIN.		N...
générale	BROUET.	Physiologie	N...
	CACHERA.		N...
	COSTE.	Physiologie	
	DELAY.	médicale	DESGREZ (H.).
	GARCIN.	Thérapeutique ..	TURPIN.
		Urologie	COUVELAIRE

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale . . .	MM. GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique O. R. L.	MM. HALPHEN.
Clinique obstétricale . . .	ECALLE.	Clinique médicale	ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

Puériculture	MM. LELONG	Stomatologie	MM. DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX- LEBARD.		

Secrétaire de la Faculté	MM. J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Miles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

LE COLONEL CAUBEL

Commandeur de la Légion d'Honneur

A MA MERE

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL HARVIER

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse, et m'aider de ses conseils
et de ses encouragements.*

*En témoignage de ma très respectueuse
reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR PAUL FROMENT

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LE MELLETIER

Médecin-Assistant de l'Hôpital Laënnec

En témoignage de ma profonde reconnaissance pour les précieux conseils qu'il m'a donnés au cours de mon externat.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE CAEN

MONSIEUR LE DOCTEUR LECORNU

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIBE

A MON MAITRE DANS LES HOPITAUX DE NANTES

MONSIEUR LE DOCTEUR PICARD

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR LAGRANGE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TURPIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LEREBoullet.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BARIETY.

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL HARVIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEROUX.

INTRODUCTION

L'étude des accidents nerveux du diabète est déjà ancienne. Au cours des dernières années du XIX^e siècle comme au début du siècle actuel elle fut l'objet de multiples écrits et de longs chapitres lui furent réservés dans les divers traités sur le diabète sucré.

Son importance fut considérablement exagérée et c'est avec raison que les auteurs modernes réagirent contre ces notions classiques soigneusement conservées dans les ouvrages plus récents. Sous l'impulsion de ces auteurs, la fréquence des complications nerveuses périphériques, principal objet de discussion, fut mise en question, et les névrites diabétiques virent sérieusement diminuer la faveur dont elles jouissaient. Actuellement, certains vont même jusqu'à nier leur existence.

Au cours de notre stage dans le service de clinique médicale de l'Hôpital Cochin, nous avons eu l'occasion d'observer quelques cas de névrites chez des diabétiques, sur lesquels notre Maître, Monsieur le Professeur HARVIER, a attiré notre attention, et à propos desquels il a été possible de se demander si les conceptions modernes n'étaient peut-être pas parfois trop absolues. Ces observations de névrites nous ont paru d'autant plus intéressants qu'elles survenaient à une époque où les difficultés de la guerre avaient eu le bienheureux effet de faire presque complètement disparaître les polynévrites alcooliques des services de médecine.

Monsieur le Professeur HARVIER a bien voulu nous communiquer quelques observations antérieures, et, à propos de ces cas particuliers, nous avons essayé de tracer une rapide vue

d'ensemble sur la question des complications nerveuses périphériques du diabète, sans prétendre apporter de notions nouvelles sur ce sujet encore bien complexe, malgré son ancienneté. Comme le fait remarquer JOSLIN (1935), dans l'introduction à l'étude : « Paralysis of the bladder in diabetic patients », au sujet des travaux de JORDAN, particulièrement sur les névrites : « Pendant deux ans et demi il fit de nombreuses recherches et constata quantité de choses qui étaient passées inaperçues, qui avaient été dédaignées ou négligées... Nous nous rendons compte que, dans notre pratique, une grande part du domaine neurologique n'a été qu'en partie mise en lumière, mais nous souhaitons qu'avant longtemps tout puisse être défriché entièrement ». Espérons, avec JOSLIN, que les années à venir voient l'éclaircissement de tous ces problèmes cliniques, anatomiques et pathogéniques, et la fin des discussions qu'ils soulèvent actuellement parmi les auteurs les plus compétents en la matière.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est MARCHAL DE CALVI qui, le premier, en 1864, protesta contre les idées classiques qu'avaient fait naître les travaux expérimentaux de Cl. BERNARD et émit l'opinion que le diabète pouvait être la cause et non la conséquence de certains troubles nerveux.

A la même époque, TROUSSEAU, dans ses cliniques, écrivait : « Il n'est pas absolument rare que le diabète sucré ne se traduise par aucun trouble morbide que des accidents nerveux bizarres dont on ne saurait trouver la raison d'être ailleurs et dont la nature ne se révèle souvent que lorsque le hasard vous a fait découvrir dans les urines l'existence de la glycose ».

Dès 1877, LÉCORCHÉ, dans son *Traité sur le diabète*, fait déjà une classification et parle de symptômes nerveux et de complications nerveuses.

C'est d'abord l'étude des névralgies chez les diabétiques qui retient l'attention des auteurs : en 1876, ROSENSTEIN signale la possibilité de l'origine diabétique de certaines sciatiques, surtout lorsqu'elles sont rebelles et très douloureuses. Quatre ans plus tard, WORMS reprend cette question et assigne aux névralgies diabétiques une série de caractères distinctifs qui devaient rapidement s'avérer très inconstants.

Par contre, un signe neurologique dont on ne devait jamais, par la suite, discuter l'origine diabétique possible, même actuellement, c'est l'abolition fréquente des réflexes rotuliens chez les

diabétiques, que BOUCHARD signale, le premier, en 1881 et qui devait faire l'objet de la thèse de son élève NIVIÈRE (1889).

En 1882, BERNARD et FÉRÉ, deux élèves de CHARCOT, dans une revue détaillée, font une étude d'ensemble sur « les troubles nerveux observés chez les diabétiques » ; dans leur introduction ils signalent à juste raison l'absence fréquente de parallélisme entre l'évolution de la glycosurie et celle de ces accidents nerveux, ils citent, avec à propos, une phrase de BOUCHARDAT : « Ces accidents nerveux surtout s'observent chez les glycosuriques qui mangent plus de viande et prennent plus d'alcooliques qu'il ne faudrait..., » et ils concluent en plaçant la plupart de ces signes « non pas tant sous la dépendance du diabète lui-même que sous celle du trouble général de la nutrition que détermine la glycosurie ». Nous insistons peut-être un peu trop sur cet article, mais il semble juste de remarquer que, dans l'enthousiasme qui régnait à cette époque sur cette question, quelques rares auteurs avaient déjà le souci de faire certaines réserves et critiques qui devaient être confirmées par les auteurs modernes.

L'année suivante, en 1883, la thèse d'agrégation de F. DREYFOUS est consacrée aux accidents nerveux du diabète sucré qui rentrent alors « dans le domaine classique » et se trouvent élevés « à la hauteur de signes révélateurs de la maladie ».

Dans ce groupe disparate des troubles nerveux, les névrites vont bientôt prendre une place prépondérante. Dès 1885, Von ZIEMSEN, à propos d'une névralgie bilatérale du cubital avec atrophie, attribue les névralgies des diabétiques à des névrites périphériques, mais il n'en donne pas de preuves anatomiques. En 1888, Von LEYDEN rapporte plusieurs cas de diabète avec paralysies et classe les névrites diabétiques en trois groupes : formes hyperesthésiques, motrices et pseudo-tabétiques, division qui devait rester classique et subsister jusqu'à nos jours.

C'est en 1890 que les névrites diabétiques achèvent de s'individualiser. A cette date, CHARCOT, dans une de ses incomparables leçons cliniques, trace, à propos d'un cas personnel, un tableau vivant de la « paraplégie diabétique ». La même année, ALTHAUS cite un cas de névrite du circonflexe chez une diabé-

tique, BUZZARD rapporte quatre observations détaillées et précises de polynévrites, et il a soin d'insister sur l'absence d'une étiologie alcoolique et sur l'évolution remarquablement parallèle de la polynévrite et du diabète. Enfin AUCHÉ (1890), dans un article important, apporte la preuve histologique « des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques » ; il fait des recherches expérimentales sur le rôle éventuel du sucre dans la genèse de telles névrites, mais il aboutit à des résultats négatifs.

Trois ans plus tard, PRYCE donne trois descriptions anatomo-cliniques de pseudo-tabès diabétique et insiste, le premier, sur l'importance des altérations vasculaires dans les territoires nerveux atteints. En 1901, MARINESCO fait la même remarque.

VERGELY, en 1898, fait une revue complète des connaissances acquises sur ce sujet à cette date. Au début du XX^e siècle, INGELRANS, à son tour, donne une analyse détaillée des « névralgies et névrites diabétiques ». Dans cette étude, il réserve un paragraphe aux paralysies oculaires diabétiques, rendues déjà classiques par le magistral exposé de DIEULAFOY, l'année précédente (1905).

A cette époque, cette question des accidents nerveux diabétiques semblait à peu près au point, et, dans les trente années qui suivirent, s'opéra une cristallisation du sujet. On vécut sur les idées classiques qui avaient alimenté abondamment la littérature médicale et qui voyaient dans les névralgies et les névrites diabétiques l'une des complications les plus fréquentes du diabète sucré. Durant cette période, paraissent plusieurs articles et thèses sur des cas isolés, l'énumération en serait fastidieuse, notons seulement l'article très sérieux de WILLIAMSON (1924). Les divers traités de médecine consacrent un chapitre plus ou moins important à ce sujet : LÉPINE (1909), SICARD et RICHARDIÈRE (1913), M. LABBÉ (1920), RATHERY (1922), PITRES et VAILLARD (1924), Von NOORDEN (1927) et JOSLIN (1928).

Dans ces quinze dernières années une réaction justifiée devait se produire. Dès 1931, MAURIAC insiste sur la nécessité de faire « toute une révision » du chapitre des complications ner-

veuses du diabète; notant l'inefficacité du traitement insulinique sur deux cas de syndromes neurologiques complexes chez des diabétiques, il met en doute la fréquence des accidents nerveux diabétiques, de la polynévrite en particulier, sans en nier toutefois l'existence. L'année suivante, à propos d'un cas incontesté de polynévrite diabétique, MAURIAC fait une revue des complications nerveuses du diabète, après avoir noté le manque de clarté qui règne sur ce sujet dans les ouvrages classiques (classifications mal faites, bases anatomiques non établies, origine purement diabétique non démontrée et, mieux encore, non recherchée); il finit son article par une classification pathogénique basée sur le mode de réaction des troubles nerveux à l'égard du traitement insulinique.

En 1934, M. LABBÉ avec BOULIN, JUSTIN-BESANÇON et DESOILLE, dans un article : « Remarques sur les complications nerveuses périphériques du diabète », mettent, à leur tour, en lumière la complexité de cette question, la forte exagération des traités classiques sur la fréquence des manifestations nerveuses diabétiques, les nombreuses causes d'erreur : intoxication alcoolique et infections diverses, au premier chef, la syphilis.

Deux ans plus tard, HAGUENEAU puis BOULIN font preuve d'une circonspection plus grande encore.

La même année, cependant M. LABBÉ cite un cas de névrite dont l'origine diabétique semble probable, étant donné son évolution parallèle à celle du diabète. A propos de cette observation, il trace un rapide tableau des « névrites douloureuses chez les diabétiques », nie une fois de plus leur fréquence et souligne le rôle vraisemblable des troubles circulatoires dans leur pathogénie.

A l'étranger, WOLTMAN et WILDER (1929) avaient consacré un travail anatomo-pathologique important à cette dernière question; ils constatèrent en effet, chez dix diabétiques, des altérations des nerfs périphériques avec des lésions vasculaires marquées à leur niveau.

L'année suivante, ROOT et ROGERS rapportent 11 cas de « névrites diabétiques avec paralysies ». A cette date, dans

la clinique de JOSLIN, JORDAN entreprend des recherches sérieuses sur les manifestations nerveuses diabétiques. En 1936, il fait paraître en grande partie le résultat de ses travaux dans un article très important sur « les Manifestations névritiques du diabète sucré », étude clinique portant sur 236 cas, avec exposé détaillé des connaissances actuelles sur ce sujet.

La réalité des polynévrites diabétiques va être à nouveau discutée en France, en 1938, à propos d'un cas présenté par RATHERY.

NEEDLES (1939) ne nie pas leur existence, mais il constate leur rareté : trois cas observés en deux ans.

Depuis, cette question n'a pas évolué en France. A l'étranger, elle a donné lieu à quelques écrits isolés dont nous n'avons pu prendre qu'incomplètement connaissance du fait de la terminaison encore récente de cette guerre. Il semble que ces quelques pages éparses mettent surtout en valeur le rôle des vitamines B dans la pathogénie et le traitement des névrites diabétiques, tel l'article de RUDY (1945).

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Toutes les observations suivantes ont été recueillies dans le service de cliniques médicale de l'hôpital Cochin. Professeur P. HARVIER.

OBSERVATION N° 1. — Diabète consomptif chez un adulte jeune indemne de toute autre affection. — Au cours de deux périodes d'aggravation du diabète, distantes de cinq ans, manifestations polynévritiques au niveau des membres inférieurs. — Aux deux reprises, évolution vers la guérison en quelques mois.

Merv... Raymond, 31 ans — maçon.

En octobre 1934, Merv..., alors en pleine santé, est incorporé au 120^e régiment d'artillerie d'Epinal pour faire son service militaire; il passe une visite médicale qui est négative. Un mois plus tard il reçoit la première injection de vaccin antityphoparatyphique; quelques jours après cette piqûre, il ressent une grande fatigue générale et il commence à se plaindre « d'une soif terrible » qui l'empêche même de dormir la nuit; en outre il se met à maigrir et quand on se décide à le faire hospitaliser au bout d'un mois, son poids de 55 kgs. était tombé à 45 kgs. A cette date l'examen révèle une glycosurie de 93 gr. par litre, soit 465 gr. par jour. On réforme le malade et on lui prescrit un régime.

Rentré chez lui le 22 décembre 1934, il reprend son métier de maçon; son diabète paraît s'améliorer : un régime sans traitement insulinique suffit à réduire polydipsie et polyurie.

Mais *au début de 1937*, le malade se sent à nouveau fatigué, il maigrit; un office d'hygiène lui prescrit, outre son régime, 20 unités d'endopancrine par jour. Cette quantité d'insuline améliore transitoirement ces troubles, mais au bout de quelques semaines ils réapparaissent plus intenses : le malade maigrit considérablement, tout effort lui devient impossible et il présente une polydipsie intense. De plus, à cette période, (derniers mois de 1937), de nouveaux troubles apparaissent : *douleurs spontanées* dans les deux jambes, continuelles et qui rendent bientôt intolérable le poids des couvertures, *alternative de sensation de froid puis de chaleur excessive* au niveau des pieds, *fatigabilité anormale* des membres inférieurs qui rend la marche très difficile. En même temps le malade présente des *troubles oculaires* : baisse de la vue progressive et importante au point que, lorsqu'il se décide à se faire hospitaliser à l'Hôpital Saint-Antoine, en février 1938, il ne pouvait lire le numéro qui se trouvait à la tête de son lit. A cette date le poids du malade était tombé à 37 kgs !

Sous l'influence d'un traitement insulinique l'état général du malade s'améliore rapidement et les troubles polynévritiques et oculaires disparaissent en quelques mois. A sa sortie de l'Hôpital Saint-Antoine, il reçoit journellement 60 unités d'endopancrine; sa glycosurie est négligeable. Mais on lui conseille de faire équilibrer définitivement son diabète à l'Hôpital Cochin, dans le service du Professeur LABBÉ; le malade y entre en février 1939. A cette date, l'examen est négatif et l'on note, entre autre, l'existence des réflexes rotuliens et achilléens. Durant ce séjour, il est équilibré avec 20 unités d'insuline protamine-zinc. Le 11 mars 1939 il quitte le service.

Il devait y retourner deux mois plus tard pour un précoma diabétique consécutif à la suppression des 20 unités d'I. Pz pendant trois jours. Cet incident marque une aggravation du diabète et le malade à la sortie de Cochin en août 1939 doit recevoir une dose quotidienne de 40 unités d'I. Pz.

Les mois et les années suivants : pas d'incidents. Le malade change de profession, d'abord infirmier à l'Hôpital Cochin, puis infirmier dans un service allemand sur la côte normande. En février 1942, il se fait opérer d'une hernie inguinale à l'hôpital Cochin; l'opération se passe sans histoire et à la sortie de l'hôpital en avril 1942 le malade est équilibré avec 50 unités d'I. Pz par jour.

Mais *en mai 1943*, par suite de la pénurie d'insuline, notre malade est obligé de réduire progressivement sa dose quotidienne d'insuline qui va

descendre jusqu'à 30 unités d'I. Pz en octobre. Dès le *début de septembre* 1943, il commence à ressentir au niveau des membres inférieurs des troubles rappelant ceux qu'il avait présentés en 1937 : troubles sensitifs : fourmillements au niveau des deux jambes, surtout au niveau de la jambe gauche, troubles moteurs : en montant les escaliers il note une fatigabilité de la jambe gauche, qui fléchit légèrement. Ces troubles augmentent progressivement, surtout les *troubles sensitifs*.

Dans le courant du mois d'octobre 1943 il est privé d'insuline pendant quinze jours et c'est dans un précoma qu'il est conduit à l'hospice de Lamballe où il reste une semaine. De là, on le transfère à l'hôpital Cochin où il rentre le 27 octobre 1943. On note à son entrée une glycémie à 4 gr. 34, une réserve alcaline à 48 vol. 8, une réaction de Gerhardt positive. En une semaine on équilibre à nouveau le malade avec 50 unités d'I. Pz. Par contre, les *douleurs au niveau des membres inférieurs* persistent : ce sont des douleurs continues, sourdes, (le malade les compare aux « maux de dents », elles siègent en avant, le long des faces externes et internes du tibia et sur la face dorsale des pieds. Elles sont bilatérales, mais prédominent nettement à *gauche*. Elles sont surtout intenses la nuit, entraînant l'insomnie. La mobilisation du membre les calme momentanément, mais au bout de dix à quinze minutes elles redeviennent aussi intenses. La station debout semble également diminuer ces douleurs. Il n'existe pas d'hyperesthésie cutanée. Mais à ces phénomènes douloureux s'ajoutent des *troubles paresthésiques* : alternative de froid puis de chaleur intolérable au niveau des pieds; c'est ainsi que, le soir, le malade se plaint souvent d'une sensation de froid au niveau des pieds et des jambes jusqu'aux genoux, il se couvre alors de son mieux, mais bientôt la sensation de chaleur est si forte que le malade est obligé de sortir les pieds hors du lit.

Les *troubles moteurs* persistent : fatigabilité à la marche, dérochement de la jambe gauche se produisant de temps à autre au lever et à la marche.

A part cette longue histoire, on ne retrouve à l'interrogatoire du malade aucune autre maladie, excepté l'apparition, à l'âge de 8 ans, d'adénopathies cervicales, vraisemblablement bacillaires, et dont il reste des cicatrices étoilées. Elles n'ont d'ailleurs été suivies d'aucun épisode pulmonaire. Durant le séjour actuel du malade à l'Hôpital Cochin, à l'occasion d'une toux persistante, on a pratiqué deux radioscopies pulmonaires absolument négatives.

Par ailleurs, l'interrogatoire ne permet pas de retrouver chez ce malade la moindre tendance à l'alcoolisme. D'autre part il faut noter que ce malade ne se plaint pas d'avoir souffert de restrictions alimentaires depuis le début de la guerre : travaillant à la solde des allemands il a toujours touché un salaire important qui l'a mis à l'abri des restrictions.

Examen le 25 janvier 1944 :

La marche n'est pas modifiée, le malade ne steppé pas.

— *Au niveau des membres inférieurs* : on note une *diminution nette de la force musculaire* au niveau des muscles extenseur propre du gros orteil et extenseur commun, à *gauche*. Le malade éprouve une certaine gêne à relever les orteils et le pied, et la force avec laquelle il appuie sur la main qui s'oppose à ces mouvements est très faible. Au niveau des autres groupes musculaires de la jambe et de la cuisse la force musculaire est conservée.

A *droite*, par contre, il n'existe pas de diminution appréciable de la force musculaire.

— On ne note pas d'hypotonie.

Réflexes :

1) tendineux : rotuliens et achilléens : abolis.

2) cutanés plantaires : flexion bilatérale.

Sensibilité : la pression des masses musculaires du mollet et de la loge antéro-externe de la jambe n'exagère pas les douleurs.

— Pas de troubles de la sensibilité superficielle aux différents modes.

— Pas de troubles de la sensibilité profonde.

Troubles trophiques :

— Pas d'atrophie musculaire nette : la cuisse et la jambe gauches ont un centimètre de moins de circonférence que la cuisse et le mollet droits, cette différence est trop faible pour que l'on puisse en tenir compte.

— Pas de modifications de la peau qui a un aspect, une teinte et une température normales. Pas de modifications des ongles.

Examens électriques :

Le 29 novembre 1943 : « M. I. D. : hypoexcitabilité faradique et galvanique légère.

M. I. G. : hypoexcitabilité faradique et galvanique accentuée sur le

quadriceps, le jambier antérieur, l'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil, moins marquée pour les autres muscles.

Pas de réaction de dégénérescence nulle part ».

Le 10 janvier 1944, après une série de 30 injections intra-veineuses de vitamine B : « Hypoexcitabilité simple à peu près égale des deux côtés, sans réaction de dégénérescence nulle part ».

Aux membres supérieurs, l'examen neurologique est négatif; mais les réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont faibles.

Examen oculaire du spécialiste : négatif. En particulier : réflexes pupillaires normaux.

Examen général : bon état général. Poids actuel : 58 kgs.

Diabète actuellement bien stabilisé.

Le 20 janvier 1944 :

Glycémie à 0 gr. 92.

Glycosurie à 7 gr. 50 par litre et par jour.

Urée sanguine : 0 gr. 43.

B. W. négatif dans le sang.

Appareil digestif : foie et rate normaux.

Appareil cardio-vasculaire :

T. A. = 12-7. Cœur normal.

Les battements de la tibiale postérieure et de la pédieuse sont bien perçus des deux côtés.

Indice oscillométrique :	{	mollet droit : 3,5
		cheville droite : 3
	{	mollet gauche : 2,5
		cheville gauche : 2.

Les courbes oscillométriques ne présentent pas d'aplatissement.

Appareil pulmonaire : normal.

Le 27 octobre 1943 et les 7 jours suivants, le malade alors en état d'acidose a reçu de fortes doses d'insuline. Mais depuis le 3 novembre le malade reçoit quotidiennement 50 unités d'I. Pz.

Par ailleurs le 28 novembre on a commencé un traitement de Bevitine : 0 gr. 20, par voie intra-veineuse, chaque jour. Un mois plus tard, le deuxième examen électrique ne notait pas de grandes modifications. De son côté le malade ne notait pas une diminution nette des douleurs.

Devant le peu de résultat obtenu, on cesse, le 15 janvier, ce traitement vitaminé et l'on se borne à donner au malade des gouttes de pyrèthane. Les jours suivants, les douleurs s'atténuent un peu.

Le 10 février, l'état restant stationnaire, on pratique une ponction lombaire et l'on constate les résultats suivants :

Liquide clair, limpide.

Sucre : 1 gr. 1.

Albumine : 0 gr. 36.

1,7 élément leucocytaire par mm³.

Réaction de B. W. : négative.

Le chiffre anormal d'albumine : 0 gr. 36, frappe au premier abord, mais, et nous aurons l'occasion d'y revenir, un taux excessif d'albumine a été signalé à plusieurs reprises dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de névrite diabétique.

On décide alors d'entreprendre un nouveau traitement : injections de vitamine B₂, ou lactoflavine.

Le 24 février, le pyrèthane est suspendu et remplacé par des injections intramusculaires quotidiennes de vitamine B₂. Des résultats ne tardent pas à apparaître :

Au bout de 4 à 5 jours, le malade nota une diminution nette des douleurs qui sont moins continues et surtout moins intenses et il est heureusement surpris de « sentir plus de force dans ses jambes », en particulier il n'a plus de sensation de déroboement des jambes quand il veut se lever. L'examen ne permet pas d'objectiver encore une augmentation de la force musculaire.

Mais le 3 mars, au cours d'un examen, on note au niveau du membre inférieur gauche une augmentation de la force musculaire des extenseurs : le malade commence à s'opposer avec une certaine force à la flexion des orteils. Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Après un arrêt de 4 jours, on reprend, le 7 mars, les injections de vitamine B₂. Le 12 mars on a la surprise d'obtenir à la percussion des tendons rotuliens une réponse bilatérale, mais surtout nette à droite. A cette date, la force musculaire du membre inférieur gauche tend à égaler celle du membre inférieur droit ; les douleurs ont presque complètement disparu et ne réveillent plus le malade la nuit, il persiste encore une légère sensation de froid au niveau des pieds. Une mensuration des circonférences des

deux jambes ne montre pas de modification à droite, mais une augmentation de un demi-centimètre à gauche.

A la fin du mois de mars, la force musculaire est redevenue normale. Les réflexes rotuliens sont faibles, mais existent des deux côtés; par contre les réflexes achilléens ne sont pas trouvés. Les douleurs ont complètement disparu.

Le 10 avril on arrête le traitement.

Un examen électrique pratiqué à cette date révèle l'existence d'une « légère hypoexcitabilité persistante aux courants faradiques et galvaniques plus marquée à gauche qu'à droite ».

Qu'est devenu le syndrome diabétique pendant cette période ?

Ce traitement vitaminé a coïncidé malencontreusement avec une période pendant laquelle les difficultés du ravitaillement ont été à l'origine de gros écarts dans le régime des diabétiques du service : légumes verts remplacés, par exemple, par des navets ou des topinambours. Si bien que l'on n'a pu tirer de conclusions sur l'action éventuelle de la vitamine B₂ sur le syndrome diabétique. Durant cette période la diurèse s'est maintenue autour de 1.000 à 1.500 cm³, mais la glycémie a oscillé autour de 2 gr.; de son côté la glycosurie a oscillé entre des taux extrêmes de 0 gr. 70 à 34 gr. par jour. Le traitement insulinique a été maintenu au taux de 48 unités d'I. Pz par jour.

Malgré ces écarts de régime, le malade a gardé un bon état général et son poids s'est maintenu à 59 kgs.

Le 8 juillet 1944, le malade vient à la consultation des diabétiques pour toucher un bon d'insuline. Il a repris depuis un mois son travail qui l'oblige à faire de longues courses à pieds dans les environs de Paris, et cela, sans la moindre sensation de fatigue. Les douleurs n'ont pas réapparu. A l'examen, il persiste seulement une abolition des réflexes achilléens.

En conclusion, nous nous trouvons en présence d'un malade qui n'est pas syphilitique, tuberculeux ni alcoolique (faciès, psychisme : normaux. Pas de signes d'insuffisance hépatique. Pas de tremblement), mais qui présente un *diabète grave* (nécessité d'une dose quotidienne de 50 unités d'I. Pz). Ce malade a présenté une *polynévrite manifeste* des membres inférieurs dans sa forme sensitivo-motrice, prédominant sur les exten-

seurs, avec, fait à bien noter, une *prédominance gauche* très nette. On est en droit d'incriminer le diabète dans la genèse de cette polynévrite.

D'autre part l'évolution de cette polynévrite qui s'est manifestée à *deux périodes bien nettes d'aggravation* du diabète, alors insuffisamment traité, plaide en faveur de cette hypothèse.

On pourrait objecter l'écart de plusieurs mois qui a séparé le moment de la stabilisation du diabète (mois de novembre) et le début de l'amélioration nette des troubles polynévritiques (fin du mois de février). Mais il s'était écoulé deux mois entre le début des troubles polynévritiques et le début du traitement du diabète et ROOT (1930), à propos de ses cas personnels, signale que la réparation des troubles névritiques est en général d'autant plus longue à apparaître que le traitement diabétique a été institué plus tardivement. D'ailleurs, dans notre observation, une fois amorcée, cette amélioration fut très rapide : en l'espace de cinq jours, augmentation de la force musculaire et diminution des douleurs. Au bout de quinze jours, réapparition des réflexes rotuliens. *En un mois, guérison complète*, à part la persistance de l'abolition des réflexes achilléens. Cette régression rapide a coïncidé avec le début du traitement par la vitamine B₁₂. Cette vitamine, dont l'action sur les divers métabolismes, tout particulièrement sur celui des glucides, est connue, a pu agir en corrigeant un trouble métabolique dont le diabète, *seul trouble morbide* décelé à l'examen de ce jeune malade, a pu être responsable. Mais ne nous attardons pas dans le domaine des hypothèses.

Notons en terminant qu'en 1937, lors de la première manifestation polynévritique, ces troubles au niveau des membres inférieurs ont coïncidé avec des *troubles oculaires* marqués : amblyopie transitoire que le traitement insulinique a fait disparaître. Il s'agissait peut-être d'une névrite rétro-bulbaire qui peut rapidement régresser sous l'action de l'insuline; à moins que cette amblyopie n'ait été due qu'à une simple paralysie de l'accommodation, si fréquente chez les diabétiques. L'absence de l'examen oculaire pratiqué à cette époque ne nous permet pas de trancher cette question.

OBSERVATION N° 2. — Diabète consomptif — Douleurs rebelles des membres inférieurs avec perturbations de l'examen électrique à ce niveau — Evolution parallèle des phénomènes douloureux et du diabète — Mais guérison jamais totale des troubles névritiques.

Nob... Guilio, 40 ans — Cimentier.

Nob... Guilio se sait diabétique depuis *la fin de 1936*. Après une « forte grippe », il constate l'apparition d'une polydipsie et d'une polyurie très importantes; un pharmacien consulté découvre une forte glycosurie : 75 gr. par litre, soit 825 gr. par jour ! Un traitement insulinique est alors institué : 30 unités d'insuline par jour. Grâce à ce traitement et à un régime strict le diabète se stabilise à peu près.

Mais *en 1938*, à la suite d'une interruption du traitement insulinique, le malade doit être hospitalisé d'urgence à la Pitié. Il présente un amaigrissement marqué : 15 kgs., et la réaction de Gerhardts est très positive à l'entrée. A cette date également il présente des *troubles oculaires* : vue brouillée, lecture difficile, qui devaient disparaître définitivement en quelques mois. Grâce à un traitement insulinique intensif le diabète est rapidement stabilisé; et durant ce séjour de six mois à la Pitié la diurèse se maintiendra autour de deux litres et la glycémie ne dépassera par 2 gr. par litre. A cette époque l'examen général du malade est négatif, si ce n'est l'existence de quelques *troubles dans la morphologie du sujet* : taille élevée (1 m. 82), avec développement exagéré des mains et des pieds. On pense à un syndrome acromégalique fruste et l'on pratique trente séances d'irradiations hypophysaires en deux séries de quinze séances chacune.

En *février 1939* le malade rentre chez lui. Quelques mois plus tard il commence à ressentir des *crampes dans les mollets* : crampes survenant *la nuit*, vers une heure du matin; le malade doit se lever, faire quelques pas et en quelques minutes tout rentre dans l'ordre. A cette époque le malade ne présentait qu'une crampe dans la nuit, et de plus il ne ressentait ce trouble qu'à des intervalles éloignés, restant plusieurs semaines et même plusieurs mois sans en présenter.

Au mois de *juin 1940*, le malade part en exode et, durant cette période troublée doit, faute d'insuline, diminuer la dose quotidienne. La polydipsie réapparaît, le poids diminue; et durant cet exode le malade constate l'ap-

parition d'un *œdème* des chevilles qui augmente les journées où le diabète est particulièrement négligé. Par ailleurs le malade se plaint d'une *fatigue extrême dans les jambes* avec, par moments, sensation de *dérobement*, si bien que le malade a soin d'avoir toujours une canne avec lui, dans le cas où « les jambes viendraient à lui manquer ». De plus, les *crampes* persistent la nuit, mais importunent moins le malade que cette faiblesse des membres inférieurs.

A son retour, en août 1940, il va *consulter* dans le service de clinique médicale de l'hôpital Cochin où, depuis, il *se fait* suivre régulièrement. A cette date on note sur la feuille de consultation : « *œdème* des chevilles. Albumine : recherche négative. Examen général négatif : poumons, cœur : normaux. T. A. : 11-5. Oscillations : sensiblement normales, *cependant* il existe une *différence nette* entre l'indice oscillométrique de la *jambe gauche* et celui de la *jambe droite* qui est supérieur de 2, aussi bien au niveau du mollet que de la cheville ».

Depuis cette période, le malade a présenté, par intervalles, *des crampes* : elles surviennent uniquement la nuit et débutent toujours vers une heure du matin ; le fait de se lever et de faire quelques pas les fait cesser, mais au bout d'une demi-heure elles réapparaissent, si bien que le malade ne peut dormir pendant la deuxième moitié de la nuit.

En juin 1943, du fait des restrictions imposées par l'état de guerre, on doit *diminuer de moitié la dose* quotidienne d'insuline du malade qui touche, dorénavant, 20 unités d'insuline par jour. A cette date, on note une *recrudescence des crampes* auxquelles s'ajoute une *douleur* sur les faces antéro-externes des deux jambes : douleur nocturne, profonde, intense, « comme si on lui arrachait les muscles de l'os ». Crampes et douleurs prédominent nettement au *membre inférieur gauche*.

En septembre 1943, nouvelle restriction : 15 unités par jour au lieu de 20. Les crampes deviennent quotidiennes et des sédatifs, tels que le belladéal, ne suppriment pas l'insomnie.

Le 16 novembre 1943, le malade se décide à se faire hospitaliser. A cette date il n'existe pas d'acidose, mais, après une semaine du traitement suivant : régime strict et 40 unités d'insuline par jour, la glycémie est encore à 4 gr. 84 et la glycosurie à 56 gr. par jour.

— On note un *œdème* des chevilles.

— B. W. : négatif dans le sang.

L'examen neurologique n'a pas été relevé à cette date sur l'observation ;

mais un *examen électrique* pratiqué le 16 novembre 1943 révèle l'existence « d'une *réaction de dégénérescence partielle et très légère* sur les *nerfs* des membres inférieurs, surtout marqué à gauche ». Cet examen n'a porté que sur les territoires des nerfs sciatiques poplités externes et des nerfs tibiaux postérieurs.

Le 30 novembre, le malade quitte le service, il reçoit, alors, une dose quotidienne de 35 unités d'insuline. Les douleurs et surtout les crampes sont un peu moins fréquentes.

A sa prochaine visite à la consultation, le 22 janvier 1944, le malade se plaint moins de ses jambes; un *examen neurologique* est entièrement négatif : réflexes rotuliens et achilléens normaux, motilité et sensibilité normales. On ne peut malheureusement pas comparer avec l'état antérieur qui n'avait pas été noté.

En avril 1944, tout symptôme douloureux a disparu.

Mais, deux mois plus tard, le 17 juin, on constate la réapparition des crampes. L'examen neurologique reste négatif.

Le mois suivant, le malade ne se sent vraiment pas bien : les *crampes* persistent, de plus il se plaint d'une *lourdeur* dans les jambes, permanente, qui rend très pénible la montée des escaliers. Du point de vue du diabète, on constate une *réaction de Gerhard* positive, ce qui ne lui était pas arrivé depuis des années. On prescrit 45 unités au lieu de 35 unités.

Une semaine plus tard, le malade revient à la consultation : depuis trois jours, il n'a plus de crampes, il se sent mieux, l'acidose a disparu. Les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens sont faibles mais existent. Peut-être existe-t-il une légère diminution de la force du muscle extenseur propre du gros orteil gauche. Le lendemain, 17 juillet, un nouvel examen électrique est demandé; celui-ci signale : « une légère hypoeccitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles dans le territoire du *nerf sciatique poplité externe des deux côtés*. Aucune réaction de dégénérescence perceptible. Excitabilité normale aux cuisses ». Devant les résultats contradictoires de l'examen clinique à peu près négatif et de cet examen électrique, on demande un deuxième examen électrique de contrôle dans le service d'électro-radiologie de la Salpêtrière; ce nouvel examen révèle également des perturbations et note en particulier « un léger ralentissement de la secousse galvanique sur l'extenseur propre du gros orteil gauche. Sur les autres muscles des deux membres inférieurs il n'y a aucune modification de la secousse ».

Le 18 novembre 1944, les crampes n'ont pas réapparu, mais le malade se plaint de *douleurs* nocturnes dans les muscles des mollets et des cuisses. Un examen électrique montrant la persistance des mêmes troubles, on prescrit de la vitamine B₂ per os : 4 comprimés de 5 mmgr. chacun pendant trois semaines.

Le mois suivant, le 16 décembre, le malade revient à la consultation très satisfait : la fatigabilité a complètement disparu, les douleurs ont beaucoup diminué. Mais les signes objectifs sont identiques : faiblesse des réflexes achilléens, perturbations électriques : en effet, un examen électrique, au début du mois de janvier 1945, avec recherche des capacités d'élimination des muscles (1), met en évidence *la persistance des troubles et leur asymétrie* :

« — muscles jambier antérieur gauche : 15 μ Fd
droit : 9 μ Fd
— muscle extenseur pr. du gros orteil gauche : 25 μ Fd
droit : 12 μ Fd ».

Le 6 janvier 1945, on prescrit des injections intra-musculaires de vitamine B₂ (5 mmgr. chacune) : 20 injections. Elles ne devaient pas apporter une nouvelle amélioration.

En résumé : diabétique *consomptif* ne présentant ni antécédents, ni symptômes, ni signes d'intoxication éthylique et se plaignant depuis cinq ans de *troubles polynévritiques* : douleurs, crampes et faiblesse musculaire au niveau des membres inférieurs, avec recrudescence nette pendant les périodes où le diabète fut négligé. Aucun signe objectif, si ce n'est *l'existence de troubles électriques* qui, retrouvés à des examens répétés, ne font aucun doute.

A noter *la prédominance nette sur le membre inférieur gauche*, on ne peut s'empêcher de rapprocher cette asymétrie des *résultats oscillométriques* qui montraient un *aplatissement* de la courbe du côté *gauche*.

(1) Dans le service d'électroradiologie de l'Hôpital Cochin, on utilise, comme mesure quantitative de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, non pas la recherche des chronaxies, mais la recherche des capacités d'élimination des muscles, dont le chiffre normal est voisin de 1 micro-farad.

OBSERVATION N° 3. — Diabète consomptif, négligé, chez un malade présentant des troubles cardio-vasculaires importants — Manifestations polynévritiques au niveau des membres inférieurs — Mort par un épisode intercurrent mal déterminé.

Gar... Edmond, 49 ans. .

Au mois de septembre 1942, Gar... Edmond, à la suite d'un accident de voiture, est examiné par un médecin; au cours de cette visite médicale, ce malade se plaint de présenter depuis plusieurs mois une polyphagie importante, une polydipsie et une polyurie non moins marquées; une analyse d'urine pratiquée aussitôt révèle une *glycosurie importante*. Le médecin prescrit 40 unités d'insuline et un régime que le malade suit de très loin.

En mars 1943, apparaissent au niveau des deux membres inférieurs des douleurs dont l'intensité croissante nécessite une hospitalisation le 31 août 1943. Ces douleurs sont de deux types : *crampes* musculaires particulièrement marquées au niveau des mollets et des chevilles, apparaissant au repos, entraînant l'insomnie, calmées par le froid, exacerbées par la position assise; douleurs apparaissant lors des mouvements, siégeant à la face postérieure de la jambe et de la cuisse, interdisant toute marche un peu prolongée : tous les cent mètres le malade doit s'asseoir; pour monter les escaliers il doit s'arrêter trois fois par étage.

De plus, depuis plusieurs mois le malade se plaint d'avoir toujours *froid aux pieds* et il décrit au niveau des membres supérieurs des phénomènes rappelant un *syndrome de Raynaud* : engourdissement, fourmillements, et blanchiment des mains, normalement cyanosées.

Enfin à son entrée dans le service, le malade accuse un *amaigrissement important et continu* : deux kgs. toutes les semaines durant ces derniers mois.

Dans les antécédents du malade on ne retrouve pas de complications diabétiques, si ce n'est l'existence d'un prurit rebelle.

En 1917, le malade a été opéré d'un kyste hydatique du foie, depuis cette opération jusqu'en 1940 il a présenté des crises régulières, tous les deux mois environ, de coliques hépatiques.

En 1935, plaie du poulmon à la suite d'une chute sur un objet tranchant. .

Le malade nie toute maladie vénérienne.

Il est marié, sans enfant.

On ne retrouve pas, par l'interrogatoire, de tendances alcooliques, ni des symptômes d'imprégnation éthylique.

A l'examen, le 31 août 1943, on retrouve tous les signes de la série diabétique :

Polyphagie et polydipsie importantes.

Polyurie qui mérite d'être soulignée : 8 litres par jour.

Glycosurie : 54 gr. par litre.

Glycémie : 2 gr. 89.

Son poids est de 58 kgs. 500.

Il reçoit actuellement 20 unités d'insuline par jour.

Examen du système nerveux :

Réflexes tendineux : très faibles aux membres supérieurs.

non trouvés aux membres inférieurs.

— *Douleur à la pression des masses musculaires* des mollets et des cuisses.

— Existence d'une zone d'anesthésie au niveau du tiers inférieur de la face externe de la cuisse droite.

— Pas de troubles moteurs, ni de troubles trophiques.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'examen de l'appareil cardiovasculaire révèle également des perturbations importantes :

Cœur : arythmique, mais on ne perçoit de souffle.

Léger œdème malléolaire.

T. A. : 19-12.

Les artères sont dures; l'artère fémorale et poplitée battent bien, par contre on ne sent pas le pouls de la tibiale postérieure ni de la pédieuse.

Les oscillations normales à la cuisse et au mollet, sont très diminuées aux chevilles où l'indice oscillométrique est de 1 de chaque côté.

On note de plus une acrocyanose importante.

Urée sanguine : 0,60.

B. W. : négatif dans le sang.

On prescrit un régime strict et l'on augmente progressivement la dose

d'insuline. Au bout d'un mois, le 23 septembre, le malade quitte le service; glycosurie et surtout polyurie ont beaucoup diminué, le malade a grossi de quatre kilos; il reçoit à cette date 40 unités d'insuline par jour. Mais les douleurs dans les membres inférieurs n'ont fait que s'atténuer, bientôt elle vont réapparaître aussi intenses, nécessitant une deuxième hospitalisation le 25 octobre 1943 :

Un *examen électrique* des nerfs et des muscles des membres inférieurs pratiqué le 11 novembre 1943, donne les résultats suivants :

« 1) *Territoire du crural* :

a — faradique : le nerf et le quadriceps réagissent bien.

b — galvanique : sur le vaste externe et vraisemblablement sur les autres parties musculaires du quadriceps gauche on a pu noter de l'égalité de la formule polaire.

2) *Territoire du sciatique poplité externe* :

a — faradique : des deux côtés les muscles et le nerf sont excitables sans modifications perceptibles.

b — galvanique : lenteur de la secousse sur le jambier antérieur gauche principalement. Réaction longitudinale et inversion de la formule sur le jambier antérieur et le long péronier latéral des deux côtés.

La persistance d'une excitabilité vive au point moteur de ces muscles doit faire penser à un syndrome dégénératif partiel.

3) *Territoire du tibial postérieur* :

Réactions identiques des deux côtés au point de vue quantitatif, pas de modifications qualitatives.

— En résumé : *syndrome polynévritique surtout marqué sur le sciatique poplité externe* ».

Le malade se plaignant, par ailleurs, d'une baisse de la vision, on pratique un *examen oculaire* le 15 novembre :

« Acuité visuelle : O. D. = 4/10. — O. G. = 5/10.

Fond d'œil : *lésions exsudatives maculaires bilatérales*; œil droit : quelques précipitations de cristaux ».

Le 26 novembre 1943, des massages des membres inférieurs n'ayant pas apporté d'amélioration nette, on y ajoute des injections intra-veineuses de vitamine B₁ (0 gr. 20 par jour). Mais quatre jours plus tard devait apparaître un épisode intercurrent très inattendu qui allait mettre fin à la vie du malade en l'espace de cinq jours :

Le 1^{er} décembre, le malade se plaint de la gorge, celle-ci est rouge. La température est normale.

Le 2^e décembre, ascension thermique à 40°5; faciès vultueux, langue blanc porcelaine dans sa partie médiane, rouge sur les bords, l'enduit blanc ne se laisse pas enlever. Gorge : rouge, sans que l'on puisse déceler d'éléments ou d'érosions. Adénopathies carotidiennes discrètes, mais extrêmement douloureuses. Le malade est agité, la déglutition est extrêmement gênée et douloureuse. Le malade accuse des lombalgies.

Le 3 décembre : même état local; l'examen de la gorge est très difficile en raison des phénomènes douloureux, mais il semble qu'il existe des points pultacés sur les amygdales. Le malade accuse une otalgie bilatérale. Température à 38°. Cœur : arythmique. Un prélèvement de gorge pratiqué ce jour-là s'avère négatif.

Le 5 décembre : état très alarmant : outre les signes précédents, on note une stomatite très intense avec placards diphtéroïdes au niveau de la face inférieure de la langue. Il existe une hypéresthésie cutanée, mais pas de signes méningés. Légère confusion mentale. Cœur : tachyarythmie complète. Pas d'acidocétose. La mort survient dans la nuit du 5 au 6 décembre au cours d'un paroxysme des troubles cardiaques.

— Autopsie le 7 décembre 1943 :

— Foie : gros foie cardiaque avec adhérences à la paroi au niveau d'une cicatrice opératoire (kyste hydatique).

— Cœur : augmenté de volume, sans anomalies valvulaires, à la coupe, le muscle paraît macroscopiquement normal.

— Poumons : rien à signaler.

— Sur la muqueuse trachéale : quelques plaques blanchâtres, dépolies, depuis le larynx jusqu'aux bronches souches.

— A la base de la langue : deux placards symétriques, de chaque côté, semblant gangrénés.

— Pas de collection purulente naso-pharyngienne.

— Reins : augmentés de volume, le rein droit laisse sourdre quelques gouttes de pus dans la région du bassin.

— Pancréas et rate : rien à signaler.

— On prélève les deux nerfs sciatiques poplités externes dont l'examen histologique s'avère négatif.

En conclusion, malade présentant un *diabète consomptif* au cours de l'évolution duquel sont apparues, à une période où le diabète était fort mal traité, des *manifestations polynévritiques* au niveau des membres inférieurs. On n'a pu retrouver une intoxication, ni une infection quelconque pour expliquer l'apparition de ces troubles nerveux; il semble donc que l'on puisse incriminer le diabète, en insistant tout particulièrement sur le rôle vraisemblable joué par les *troubles vasculaires importants* présentés par ce malade.

L'examen histologique négatif des nerfs sciatiques poplités externes ne permet pas d'écarter le diagnostic de polynévrite qu'un examen électrique précis avait permis de poser du vivant du malade. En effet, AUCHÉ (1890) et beaucoup plus récemment WOLTMAN et WILDER (1929) ont montré que dans les cas de névrites diabétiques les lésions n'étaient pas toujours diffuses, comme c'est habituel pour les névrites toxiques, mais qu'elles étaient parfois très disséminées, atteignant de-ci, de-là quelques fibres isolées entourées de tissu nerveux normal. On conçoit ainsi qu'un examen histologique soit plus facilement négatif. De plus, « les branches terminales microscopiques les plus menues », pour employer l'expression de WILLIAMSON, n'ont pas été examinées dans notre cas, il faut donc, pour elles, faire une réserve, comme l'avait fait WILLIAMSON dans un de ses cas personnels, où le diagnostic clinique de polynévrite diabétique ne se trouvait pas confirmé par la vérification anatomique.

OBSERVATION N° 4. — Diabète consomptif — Troubles polynévritiques frustes au cours d'une poussée d'acidose.

Mag... Jean, 44 ans — maçon.

C'est en octobre 1939, à l'occasion d'une visite médicale, au cours de la mobilisation que fut découvert le diabète de ce malade. Depuis quelque temps déjà, le malade avait commencé à *maigrir* et à présenter une *polydipsie* et une *polyurie* marquées. Au premier examen, on trouve une glycosurie de 59 gr. par litre, soit 295 gr. par jour. Le malade est réformé. De retour chez lui, il reprend son métier de maçon, tout en se faisant soigner, d'une façon très irrégulière d'ailleurs, pour son diabète : il suit un régime

large et fait des cures d'insuline (20 à 40 unités d'endopancrine par jour pendant deux ou trois semaines) à des intervalles espacés.

En avril 1942, le malade commence à ressentir des douleurs dans le dos, au niveau de la région lombaire : sensation de picotement continu, supportable d'ailleurs, et qui n'obligent pas le malade à interrompre son travail. Mais au bout d'un mois, alors que les douleurs lombaires disparaissent complètement, le malade commence à se plaindre de douleurs abdominales irradiant dans les deux membres inférieurs et ne respectant que les pieds. Ces douleurs augmentent rapidement d'intensité et, le 16 mai, le malade est obligé de s'aliter. A cette date, les douleurs sont permanentes, très vives avec des paroxysmes intenses, surtout *nocturnes*, entraînant une insomnie complète. Ce sont, sur un fond de *douleur sourde, continue*, des *sensations de décharges électriques* débutant au niveau de la paroi abdominale pour irradier jusqu'aux chevilles, le maximum des douleurs siégeant au niveau de la face interne des cuisses. Ces douleurs s'accompagnent d'une hyperesthésie cutanée marquée : le moindre frôlement de la paroi abdominale suffit à exagérer ces douleurs que la pression profonde atténue au contraire.

A cette époque le malade est très fatigué, amaigri ; et il faut noter que, durant cette période et les mois qui l'avaient précédée, le malade avait nettement négligé son diabète.

Ce n'est qu'en juin 1942, date à laquelle il se fait hospitaliser à Saint-Joseph, que le malade commence à suivre un traitement insulinaire continu : il reçoit journellement trois fois 20 unités d'endopancrine. Le diabète ne se stabilise pas encore très bien et le malade, au cours de son séjour d'un mois, présente de nombreux malaises. A sa sortie de Saint-Joseph, fin juillet, le malade constate que ses douleurs se sont atténuées, mais elles n'ont pas disparu tout de même et c'est pour cela que le 7 août 1942 le malade se fait hospitaliser à l'hôpital Cochin :

A l'entrée, le malade apparaît amaigri, il pèse 41 kgs. 400. La glycémie est de 3 gr. 32, la glycosurie de 97 gr. par jour, la *réaction de Gerhard* très positive. En cinq jours, à la suite d'un traitement insulinaire intensif, les corps cétoniques ont disparu des urines et le malade est équilibré avec 65 unités d'endopancrine.

A cette date les examens cardio-vasculaire, pulmonaire et digestif du malade sont négatifs, mais l'examen neurologique révèle quelques perturbations :

— Diminution de la force musculaire des fléchisseurs de la jambe des deux côtés.

— *Abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens.*

— *Douleur à la pression des masses musculaires des membres inférieurs :*

Par contre : réflexes cutané-plantaires et pupillaires : normaux.

Aucun trouble de la sensibilité objective.

Les mois suivants, l'état général du malade s'améliore, son poids augmente progressivement : au début de décembre 1942 il atteint 48 kgs. 800. A cette époque les douleurs se sont très atténuées ; un examen neurologique minutieux permet de retrouver les réflexes tendineux : *les achilléens sont normaux*, par contre les rotuliens sont excessivement faibles.

On ajoute au traitement insulinique : 40 unités d'I. Pz par jour depuis octobre, deux comprimés de Benerva chaque jour.

Un mois et demi plus tard, le 24 janvier 1943, le malade quitte le service : *les douleurs ont disparu*, il persiste seulement une sensation de lourdeur au niveau des mollets.

L'année 1943 s'écoule sans incident, le malade est suivi régulièrement à la consultation, il a abandonné son métier de maçon pour celui de manœuvre moins pénible.

Mais le 18 janvier 1944, le malade doit se faire hospitaliser : à la suite de troubles digestifs aigus, d'origine mal déterminée, apparus vers la mi-décembre : vomissements et diarrhée importante pendant deux jours, suivis, pendant une semaine, de brûlures épigastriques continues, le malade se plaint de troubles de la période digestive : sensation de pesanteur post-prandiale avec ballonnement et éructations durant deux à trois heures après le repas de midi, mais, après le repas du soir, se prolongeant une grande partie de la nuit. C'est pour ces troubles que le malade entre à l'hôpital, mais par ailleurs, il se plaint encore d'une *sensation de gêne, de lourdeur pénible dans les deux mollets.*

Comme antécédents, chez ce malade, on ne retrouve qu'une scarlatine à l'âge de 10 ans, les oreillons à 12 ans, des furoncles de la nuque pendant la guerre 1914-1918.

Depuis des années il se plaint d'avoir des digestions pénibles, trouble qui s'est accentué actuellement.

Il est marié, il n'a qu'un fils bien portant.

L'interrogatoire apprend, en outre, que ce malade, maçon de son métier,

avait l'habitude de boire en assez grande quantité avant la guerre (en moyenne : 3 litres de vin et deux apéritifs par jour). Mais depuis 1940 il a été forcé de perdre cette habitude et actuellement il ne boit que sa ration de vin.

A l'examen, le malade présente un faciès coloré, mais pas de varicosités des pommettes, un subictère des conjonctives. Pas de trémulation de la langue, ni de tremblements des mains. Il ne présente pas de pîtuites matinales.

Son psychisme est tout à fait normal : pas de loquacité, ni d'euphorie. le malade se plaint seulement de présenter la nuit des cauchemars assez fréquents, mais mal définis (pas de rêves professionnels, ni de zoopsie).

L'état général du malade est bon, il pèse actuellement 47 kgs. 500 pour une taille de 1 m. 55.

Glycosurie : 23 gr. 6 par litre, soit 76 gr. 8 par jour.

Glycémie : 3 gr. 35.

Le malade reçoit 20 unités d'I. Pz par jour.

— L'examen de l'appareil digestif ne révèle rien d'anormal à part un foie débordant légèrement les fausses-côtes, non douloureux à la palpation.

— Appareils cardio-vasculaire et pulmopaire : normaux.

T. A. : 11-7.

Examen neurologique :

On note une *hypotonie* des membres inférieurs, surtout nette au mollet qui est mou, flasque des deux côtés.

Pas de diminution de la force musculaire segmentaire.

Abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens.

Les réflexes stylo-radiaux et cubito-pronateurs sont faibles, les tricipitaux normaux.

— Réflexes cutané-plantaires : en flexion.

— L'examen de la sensibilité superficielle et profonde est négatif.

La pression des masses musculaires du mollet ne réveille pas de douleur et n'augmente pas la gêne que le malade ressent à ce niveau d'une façon permanente.

Un examen électrique pratiqué au niveau des nerfs et des muscles des membres inférieurs ne révèle pas d'anomalies.

Appareil oculaire : réflexes pupillaires normaux.

Depuis un an, le malade signale une légère baisse de la vue, en particulier sa vision dans la demi-obscurité a nettement diminué. L'examen du spécialiste ne révèle qu'une hypermétropie de + 2 dioptries.

Entin : urée sanguine : 0 gr. 29.

B. W. : négatif dans le sang.

En conclusion, on se trouve en présence d'un malade, diabétique qui a présenté des troubles polynévritiques dont il reste actuellement des séquelles. D'autre part ce malade avait, avant la guerre, des tendances marquées pour la boisson. Mais la traduction clinique de cet alcoolisme reste tout à fait fruste. Par ailleurs il faut noter *la date de l'apparition de cette polynévrite*, en avril 1942, deux ans après la cessation de l'imprégnation alcoolique et à une période où le diabète était tout à fait négligé. Enfin *l'évolution favorable des douleurs sous l'influence du traitement diabétique* isolé est un troisième argument en faveur de la part prépondérante du diabète dans l'étiologie de cette polynévrite.

OBSERVATION N° 5. — Diabète simple — Manifestations polynévritiques frustes, chroniques, évoluant depuis bientôt 20 ans.

Laf... Marie, 57 ans — Femme de ménage.

Le 13 décembre 1943, la malade, âgée de 57 ans, entre dans le service pour une lassitude extrême à l'effort, un dérobement des jambes et une incertitude de la démarche, troubles polynévritiques ayant valu plusieurs hospitalisations à la malade qui d'autre part est diabétique.

Histoire de la maladie :

En 1925, la malade âgée de 37 ans, présente un prurit vulvaire à l'occasion duquel est découvert son diabète. Cependant il n'y avait aucune polyphagie, au contraire de l'anorexie. La glycosurie était alors de 15 gr. par litre. A partir de ce temps, apparaît une très grande fatigue, la malade était, dit-elle, « anéantie ».

En 1928, apparaissent des douleurs surtout intenses dans l'hypochondre droit, mais qui irradient en ceinture, douleurs en bretelles au niveau des

deux épaules, douleurs en bracelet dans la cuisse gauche, enfin céphalée. Mais elle ne présente pas alors de troubles moteurs au niveau des membres inférieurs.

En 1929, commencent à apparaître une gêne à la marche et des douleurs très violentes dans les membres inférieurs : douleurs constrictives, fulgurantes et surtout nocturnes. Elle se fait alors hospitaliser à la Charité (service du Docteur SERGENT) où l'on pratique une ponction lombaire. A cette époque, la malade se sent extrêmement fatiguée et sa glycosurie est très élevée.

En 1932, hospitalisation chez le Docteur ABRAMI où elle est soignée pour « polynévrite » : douleurs, gêne à la marche et à la station debout, anéantissement physique, chutes fréquentes. La glycosurie alors était de 70 gr. par jour. Elle reste hospitalisée neuf mois, pendant lesquels elle suit simplement un régime strict, mais ne reçoit pas d'insuline. Elle quitte le service non guérie, présentant de plus une anorexie importante.

En 1933, devant ces douleurs de l'hypochondre droit, semblant irradier en bretelles, devant une coloration jaune des téguments récemment apparue, la malade est à nouveau hospitalisée et l'on pense à une cholestyite; cependant la malade n'avait pas de fièvre. Elle est alors opérée par le Docteur TOUPET à Bicêtre qui trouve une vésicule biliaire et des voies biliaires perméables, mais signale « un foie anormal, légèrement granuleux » et pense à une cirrhose. Les suites opératoires sont normales et le malade entre dans le service du Docteur MOREAU où l'on traite son diabète. Elle présentait alors une glycosurie de 260 gr. et une acidose. Elle suit un régime strict et reçoit 50 unités d'insuline chaque jour. Après ce traitement, survient une grosse amélioration, toutes les douleurs s'atténuent.

En 1934, rechute de polynévrite, elle est hospitalisée pendant deux mois et demi à Laënnec. A l'entrée, elle avait de l'acidose.

Depuis ce temps, elle reprend son travail, mais les troubles persistent. La malade suit un régime depuis la découverte de son diabète, mais en dehors de ses séjours hospitaliers, elle n'a jamais reçu de traitement insulnique.

A signaler encore dans les antécédents :

— Deux érysipèles à 15 ans.

— A 18 ans : la malade aurait eu « des coliques hépatiques ».

— A 25 ans : intervention pour salpingite : ovariectomie droite.

— A 27 ans : une fausse-couche spontanée de trois mois et demi, compliquée de phlébite.

— Pas d'enfant. Ménopause à 48 ans.

— Il y a 2 ans : anthrax de la joue gauche.

— Pas de diabétique dans sa famille. 4 frères et sœurs bien portants.

Actuellement, la malade ne présente plus ces grandes douleurs, mais encore *quelques crampes* au niveau des membres inférieurs. Au niveau du membre supérieur droit elle se plaint à nouveau de *douleurs* en bracelet, avec l'impression, dit-elle, d'être un peu paralysée. Mais la *gêne à la marche s'est accrue*.

D'autre part, elle présente du tremblement au moindre effort, par exemple quand elle approche la cuiller de la bouche pour manger. Elle accuse des troubles visuels (mouches volantes, diplopie). Depuis longtemps, elle présente des épistaxis faciles. Elle saigne facilement quand elle se coupe et voit fréquemment apparaître des ecchymoses au moindre traumatisme.

L'interrogatoire ne permet pas de retrouver d'excès alcooliques. La malade ne peut supporter la moindre ingestion d'alcool. Cependant elle présente : des rêves professionnels, de la zoopsie, un psychisme particulier : non pas parole trémulante, ni euphorie, mais *dépression psychique*. Il n'existe pas de syndrome de Korsakoff.

Au point de vue diabète : jusqu'à il y a un an, la glycosurie oscillait autour de 90 gr., souvent plus. En juillet dernier elle était descendue à 10 gr. La malade ne présente pas de polyphagie, ni de polydipsie. Son appétit est normal. La diurèse avant son entrée oscillait autour de trois litres.

La malade n'a jamais fait de coma.

A l'examen :

Faciès un peu pâle, les sourcils sont rares, les ongles cassants. Il n'y a pas d'étoiles vasculaires, pas de varicosités des pommettes, pas de tremblement des doigts. Légère coloration des téguments qui semblent un peu jaunes, surtout au niveau de la paume des mains, de la plante des pieds. Pas d'éruption, ni de lésions cutanées. Avulsions dentaires nombreuses faites à partir de 1934.

Signes de polynévrite :

— *Aux membres inférieurs :*

Marche normale, pas de steppage.

La force musculaire paraît normale, en particulier au niveau de l'extenseur propre du gros orteil.

Pas d'hypotonie, ni d'atrophie musculaire.

— *Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.*

— Pas de signe de Babinski.

Au point de vue sensitif :

Douleur à la pression des masses musculaires du mollet que l'on retrouvera au niveau des membres supérieurs et des flancs.

Pas d'hyperesthésie cutanée.

Sensibilité superficielle : quelques rares confusions entre le tact et la piqure.

Sensibilité profonde : normale.

Examen électrique, le 28 décembre 1943 : « *pas de troubles de réactions électriques* ».

— *Aux membres supérieurs :*

Réflexes : normaux — Sensibilité : normale.

— Objectivement on ne trouve aucun trouble à ce niveau.

— Réflexes pupillaires : normaux.

Examen général :

On ne retrouve pas de signes de cirrhose :

— Foie et rate : normaux.

— Pas d'ascite, ni de circulation collatérale.

— Pas d'hémorroïdes.

— Temps de saignement : 4 minutes.

— Temps de coagulation : 13 minutes.

— Signe du lacet : positif.

T. A. : 16-9.

On ne note pas de signes de sclérose vasculaire, en particulier les oscillations sont normales aux membres inférieurs.

Le diabète :

Diurèse : 2 litres — Glycosurie : 22 gr. 5 par litre.

Glycémie à 3 gr. 16.

Pas d'acétone dans les urines.

Le traitement actuel : *régime, sans insuline.*

Par ailleurs : urée sanguine : 0,39 — B. W. négatif dans le sang.

Examen ophtalmologique :

« Champ visuel normal — Motilité normale.

Acuité visuelle : O. D. = 3/10 — O. G. = 2/10.

Fond d'œil : lésions exsudatives et hémorragiques périmaculaires des deux yeux avec prédominance des exsudats à droite et hémorragies importantes à gauche ».

Au bout de deux mois, la malade quitte le service, les troubles polyneuropathiques ne sont améliorés que partiellement ; la marche est plus facile, les tremblements ont disparu, par contre *les douleurs persistent identiques.*

Durant ce premier séjour : diurèse autour de deux litres, glycosurie autour de 30 gr. par litre, glycémie restée assez élevée autour de 3 gr.

La malade n'a pas reçu d'insuline, mais a suivi un régime strict.

Sept mois plus tard, le 12 septembre 1944, la malade est à nouveau hospitalisée : durant l'été, elle n'a pu suivre de régime, en raison des événements, elle prenait ses repas dans une « soupe populaire » où les menus se composaient presque uniquement de pâtes ou de haricots secs. Les troubles qui lui avaient valu sa première hospitalisation se sont nettement accentués et c'est pour cela qu'elle revient dans le service.

Elle se plaint de *douleurs* dans les bras et surtout au niveau de l'épaule droite : sensation presque permanente de brûlure qui s'exagère par la pression de sorte que la malade évite de se coucher sur le côté droit. De plus, la gêne dans le membre supérieur droit, gêne qui lui interdisait tout mouvement précis ou rapide, s'est accentuée et la malade ne peut se laver ni se coiffer de la main droite.

Au niveau des membres inférieurs, outre des *crampes nocturnes* presque quotidiennes dans les mollets, elle se plaint d'une *grande faiblesse* au niveau des jambes à laquelle s'ajoute un certain degré de raideur. La marche n'est possible que pendant cinq à dix minutes, mais il n'existe pas de syndrome de claudication intermittente.

A l'examen : mêmes résultats qu'au premier séjour. En particulier : abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Douleur vive à la pression des masses musculaires des membres inférieurs.

Pas de diminution nette de la force musculaire segmentaire.

A l'entrée : glycosurie : 40 gr. par litre — 120 gr. par jour.

Pas d'acétone.

Glycémie : 3 gr. 20.

Au bout de quinze jours, sous l'influence du repos et du régime seuls, les *crampes nocturnes disparaissent* complètement, mais les autres troubles persistent identiques.

Le 1^{er} octobre 1944, un dosage pratiqué révèle une glycémie à 2 gr. 75 et une glycosurie à 25 gr. par litre.

Le lendemain, on commence une série de 30 injections intra-musculaire de Vitamine B₂ (5 mmgr. par jour) : au bout de cinq à six jours la malade constate une *diminution de la fatigabilité* des membres inférieurs : les jours suivants, ces progrès s'accroissent nettement et la gêne dans le bras diminue à son tour. Par contre, les douleurs dans les épaules subsistent et, le 26 octobre, la malade se plaignant en outre de douleurs au niveau de la nuque, on prescrit 15 unités d'insuline par jour. Les jours suivants, ces algies s'atténuent un peu. Trois jours plus tard, le 29 octobre, la *percussion des tendons rotuliens*, jusque là négative, permet de retrouver une *réponse nette* des deux côtés. A cette date, la malade se sent très bien, elle peut faire des marches relativement longues en utilisant des talons hauts, ce qui lui était tout à fait impossible à son entrée. Elle ne continue à se plaindre que des douleurs de l'épaule droite, elles-mêmes bien atténuées.

Le 2 novembre on cesse les injections de lactoflavine.

Durant ces trente jours, glycémie et glycosurie ne se sont pas sensiblement modifiées ; on a cependant continué les injections de 15 unités d'insuline et ceci d'ailleurs jusqu'à la fin du séjour de la malade.

Le 17 novembre, après un arrêt de 15 jours du traitement vitaminé, une recherche très minutieuse des réflexes rotuliens reste *négative* (depuis déjà plusieurs jours les réponses n'étaient pas aussi nettes). Un *examen électrique* révèle les troubles suivants :

« — *Hypoeccitabilité légère* faradique et galvanique sans trouble qualitatif des réactions, aussi bien dans le domaine du *nerf crural* que du *nerf sciatique*.

— Capacité d'élimination des muscles extenseurs propres du gros orteil : 12 μ Fd ».

Le 25 novembre, après un essai de traitement par la vitamine B₂ per os, mal tolérée (anorexie, vomissements), on commence une nouvelle série de

lactoflavine intramusculaire. Durant les semaines suivantes, on ne constate pas de nouveaux progrès, en particulier les réflexes rotuliens ne réapparaissent pas nettement comme le mois précédent. Le 19 décembre, on note une faible réponse qui n'est pas retrouvée les jours suivants. Les troubles subjectifs sont restés ceux qu'ils étaient à la fin d'octobre, c'est-à-dire très améliorés par rapport au début.

Le 4 janvier 1945, la malade quitte le service : la marche est facile, les crampes n'ont pas réapparu, gêne et douleurs dans le bras droit sont très atténuées.

Un examen électrique fait la veille de sa sortie indique encore : « — Légère hypoexcitabilité faradique et galvanique globale, un peu moins marquée dans le territoire du nerf crural gauche, sans trouble qualitatif des réactions électriques.

- Capacités d'élimination du muscle crural :
- Gauche : 2 μ Fd (chiffre sensiblement normal).
- Droit : 15 μ Fd ».

En résumé : au cours d'un *diabète simple* apparition de troubles polynévritiques frustes caractérisés essentiellement par de gros troubles sensitifs subjectifs, une abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, des troubles électriques discrets.

On ne retrouve pas d'antécédents éthyliques, les signes de cirrhose hépatique sont très minimes. Par contre il est intéressant de noter que la malade n'a pas traité son diabète d'une façon régulière et qu'en 1933 la grosse amélioration des troubles polynévritiques a coïncidé avec une période de traitement intensif du diabète dans le service du Docteur MOREAU. La rechute en septembre 1944 est apparue à la suite d'une période où la malade n'avait suivi aucun régime.

L'action de la vitamine B₁₂ reste très hypothétique : il n'y a pas eu de test objectif net d'amélioration : la réapparition des réflexes a été transitoire, quant aux examens électriques, les recherches quantitatives n'ayant pas porté sur les mêmes muscles aux deux examens, ils ne permettent de tirer aucune conclusion. Les troubles subjectifs par contre ont été très sen-

siblement améliorés. La guérison n'a certes pas été totale, ce qui ne permet pas d'écarter une origine diabétique, ces troubles évoluant *depuis bientôt vingt ans*, l'on peut se trouver en présence de « troubles dégénératifs » pour employer l'expression de JORDAN (1936), réagissant mal au traitement du diabète.

OBSERVATION N° 6. — Diabète simple chez une malade relativement âgée, avec troubles vasculaires importants — Paralyse transitoire du moteur oculaire externe droit — Troubles polynévritiques au niveau des membres inférieurs.

Ben... Constance, 66 ans — Couturière.

Mme Ben... Constance se sait diabétique *depuis* 1928. Son diabète fut découvert à la suite d'une polydipsie et d'une polyphagie importantes s'accompagnant d'une grande fatigue et d'un gros amaigrissement : vingt kilos environ, ce qui fit disparaître l'obésité que présentait cette malade auparavant. A cette époque on constate une glycosurie notable, mais pas d'acétone. Sous l'influence d'un régime, la malade remarque une grosse amélioration du syndrome diabétique et, rapidement le sucre disparaît des urines.

Les années suivantes, la malade suit un régime beaucoup moins strict et, des examens d'urine à intervalles espacés, montrent la présence de sucre en quantité d'ailleurs modérée. *Jamais d'acétone.*

Vers l'année 1934, la malade commence à se plaindre d'un *refroidissement permanent des deux pieds*, trouble qui ne devait jamais disparaître par la suite. La malade ne s'en inquiète pas et néglige de plus en plus son diabète, au point de ne plus suivre de régime à partir de 1936.

Dans le courant de l'année 1940, la malade commence à ressentir une *légère faiblesse* au niveau des membres inférieurs ne se traduisant que par une *sensation de décrochement des jambes*, survenant à des intervalles espacés, surtout le matin au moment de se lever du lit.

L'année suivante, *en* 1941, le malade se plaint, en outre, de *troubles paresthésiques* au niveau des membres inférieurs : quelques *fourmillements* à prédominance nocturne, *sensation de décharge électrique* irradiant de la hanche aux orteils, ne survenant que la nuit ; la malade se lève, fait quelques pas et la douleur cesse en quelques minutes.

Ces troubles surviennent de façon très irrégulière et à des intervalles souvent éloignés, parfois de plusieurs mois, ils n'inquiètent pas la malade.

Mais au début du *mois d'octobre 1941*, va apparaître un nouveau symptôme qui amène la malade à la consultation de l'hôpital Cochin, le 13 octobre 1941 : il s'agit d'une *diplopie*, apparue brusquement un matin, au réveil, et pour laquelle on hospitalise la malade le 27 octobre.

Dans les antécédents personnels de la malade, on retrouve une rougeole dans l'enfance, une grippe en 1914, des bronchites les hivers, depuis 10 ans : quelques épisodes diarrhéiques.

Réglée à 11 ans, la malade a eu 9 grossesses dont une fausse-couche de 6 mois, 6 enfants sont encore vivants et bien portants, un est mort à 14 jours d'un « choléra infantile », le deuxième a été tué à la guerre en 1939.

Ménopause à 48 ans.

Elle n'a jamais présenté de complications diabétiques, à part deux crises de prurit vulvaire vers 1939.

Il n'y a pas de diabétique dans sa famille.

Par l'interrogatoire on apprend, d'autre part, que la malade n'a jamais eu de penchants alcooliques et n'a usé de vin que d'une façon toujours excessivement modérée.

Depuis 1936, nous l'avons déjà dit, la malade ne traitait plus son diabète et les dosages pratiqués à la consultation, le 13 octobre 1941, indiquent une glycémie de 3 gr. 20, une glycosurie de 33 gr. 07 par litre, soit 50 gr. par jour. On prescrit un régime strict et 15 unités U.I. Pz par jour.

Quinze jours plus tard, à son entrée dans le service, on notait déjà une amélioration du syndrome diabétique : glycémie de 2 gr. 99, glycosurie de 10 gr. 75 par litre et par jour.

A cette date, le 28 octobre, on pratique un *examen oculaire* qui montre :

« *Fond d'œil* : O. D. : normal.

O. G. : *léger exsudat blanc au-dessous de la macula*.

« Pas d'hypertension des artères rétiniennes, mais *petites plaques hémorragiques* le long de l'artère temporale inférieur (au-dessous de l'exsudat).

— Champ visuel : normal. — Vision : hypermétropie.

— *Paralysie du droit externe droit.* »

Cette diplopie est isolée et la malade ne se plaint pas, en particulier, de la moindre céphalée.

L'examen neurologique, par ailleurs, révèle :

— Des réflexes oculaires normaux.

— Mais *une abolition des réflexes rotuliens et achilléens*.

Pas de modification appréciable de la force musculaire.

Pas de troubles nets de la sensibilité objective.

La malade a un bon état général : elle pèse 53 kgs. 600 pour une taille de 1 m. 58. Sa température est normale. On ne note pas de signes d'intoxication éthyliques : le faciès est pâle, sans varicosités aux pommettes, pas de tremblements. Psychisme normal.

Le foie et la rate sont normaux, l'examen de l'appareil pulmonaire est également négatif. Par contre du point de vue *cardio-vasculaire*, on note une *hypertension* à 20-11 qui va baisser d'ailleurs les jours suivants par le repos. La malade se plaint d'une légère dyspnée d'effort, l'auscultation du cœur est normale.

Urée sanguine : 0,34.

B. W. : négatif dans le sang.

On institue un traitement insulinaire : 15 unités d'I. Pz par jour.

Le 5 novembre, devant la persistance de la diplopie, on pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

« Liquide limpide

Albumine : 0 gr. 35.

Éléments : 1,2 par mm³.

B. W. : négatif.

Benjoin : normal ».

Le 11 novembre, deuxième examen oculaire : « paralysie complète de la sixième paire droite ».

Mais les jours suivants, la vision devient meilleure et un examen oculaire, le 25 novembre, relate : « La paralysie du VI^e droit a considérablement régressé, mais au verre rouge on constate encore une diplopie caractéristique ».

Un dernier examen, le 23 décembre, conclut : « La motilité est maintenant normale et il n'y a plus de diplopie même au verre rouge ». Le 25 décembre, la malade quitte l'hôpital.

Au cours de ces deux mois d'hospitalisation, le syndrome diabétique a été très réduit : glycémie au-dessous de 2 gr., glycosurie : traces de

sucré. Diurèse autour d'un litre. La malade a reçu quotidiennement 15 unités d'I. Pz.

Durant ce séjour, la malade n'a pas présenté de troubles paresthésiques des membres inférieurs.

Rentrée chez elle, la malade cesse tout traitement d'elle-même.

Six mois plus tard, *en juillet* 1942, la malade revient cependant à la consultation. A cette date, les troubles subjectifs précédents n'ont pas réapparu, il ne persiste alors qu'une *sensation de fatigue* marquée dans les membres inférieurs avec *dérobement des jambes* assez fréquent. La sensation de froid dans les jambes persiste et la malade commence à se plaindre de « *crampes* » dans les orteils, la nuit, surtout à gauche; l'examen, à cette date, révèle la persistance des troubles réflexes (abolition des rotuliens et des achilléens). On pratique un *examen électrique* : « *très légère hypoexcitabilité* galvanique et faradique aux membres inférieurs. Les chronaxies sont normales ». D'un autre côté, on ne note pas de perturbations dans les courbes oscillométriques au niveau des membres inférieurs.

Dans le courant de l'année 1943, la malade se plaint à nouveau de ces sensations de « *décharges électriques* » dans les jambes, mais surtout d'une *faiblesse* à ce niveau : un jour, en sortant de l'hôpital, après une consultation, elle fait même une chute assez grave dans la rue, ses jambes refusant brusquement de la porter. Et, lorsque nous sommes amenés à l'examiner, en mars 1944, c'est toujours de cette faiblesse dont elle fait surtout état : c'est un manque de force permanent dans les jambes, très pénible, *surtout marqué à gauche*, s'exagérant par intermittence. Les troubles paresthésiques persistent aussi, survenant à des intervalles irréguliers : dans une même semaine la malade en souffre trois ou quatre nuits, puis peut rester des mois sans en présenter.

A l'examen, le 20 mars 1944, on note :

- Une *hypotonie* des membres inférieurs.
- Une *diminution de la force musculaire* des *fléchisseurs* de la jambe, des deux côtés, mais plus marquée à gauche.
- Pas d'atrophie musculaire.
- Les *réflexes rotuliens et achilléens* sont toujours abolis.
- Une *hypoesthésie* au tact et à la piqure au niveau de la face externe de la jambe gauche et de la face dorsale du pied.

Appareil cardio-vasculaire ; T. A. : 17-9.

Les artères pédieuses et tibiales postérieures sont bien perçues, mais l'on constate un léger aplatissement de la courbe oscillométrique à gauche.

On note un refroidissement marqué des deux pieds.

Du point de vue oculaire : depuis l'épisode de 1941, la diplopie n'a jamais réapparu. Par contre, la vue a nettement baissé du fait de l'aggravation de la rétinite.

Répetons que, depuis décembre 1941, la malade n'a jamais eu d'insuline et a toujours suivi son régime très irrégulièrement.

Un traitement par la bévitrine, per os, commencé un mois plus tôt, n'a pas amené de modifications appréciables.

En résumé : il s'agit d'une malade *relativement âgée*, non alcoolique, atteinte d'un *diabète simple* compliqué de *troubles vasculaires très nets* (hypertension, artérite discrète des membres inférieurs, rétinite) ; cette malade a présenté des phénomènes nerveux de deux ordres :

— Une *paralysie transitoire du VI^e droit*, paralysie isolée, qui a duré trois mois. Les réactions sérologiques négatives permettent d'éliminer une spécificité, l'absence de fièvre et de perturbations du liquide céphalo-rachidien écarte la possibilité d'un processus encéphalitique, l'absence de céphalée permet d'exclure la possibilité d'une migraine ophtalmoplégique. En dernière analyse le diabète et les altérations vasculaires sont les seuls troubles qui paraissent responsables de cette paralysie, d'autant plus que celle-ci est survenue à une période où ce diabète était absolument négligé et que la guérison de la paralysie a suivi l'amélioration du diabète.

— Des *phénomènes polynévritiques discrets* des membres inférieurs, prédominant à gauche, évoluant depuis quatre ans et qui ont disparu transitoirement pendant le séjour à l'hôpital de la malade et les mois qui ont suivi. En l'absence d'une étiologie alcoolique et des étiologies envisagées plus haut, le diabète paraît également responsable soit directement, soit surtout par l'intermédiaire des troubles artéritiques que la malade présentait.

Il est intéressant de noter chez une même diabétique l'exis-

tence d'une paralysie de la musculature oculaire et de troubles polynévritiques des membres inférieurs. Association mentionnée plusieurs fois par ROOT (1933) et par COLLIER (1930).

OBSERVATION N° 7. — Diabète simple chez une malade présentant des antécédents lithiasiques — Paralysie transitoire de la sixième paire crânienne gauche — L'année suivante : deux épisodes de vertiges, type de Ménière, guéris chaque fois spontanément en quelques semaines.

Col... Maria, 45 ans — Mécanicienne.

En 1938, du fait d'une polydipsie, on découvre chez cette malade une *glycosurie légère*. La malade ne suit aucun régime, et cette glycosurie persiste, atteignant à certains moments 75 gr. par litre. Malgré l'absence de traitement, la malade pendant les années suivantes, ne présente pas de complications.

Mais, le 24 septembre 1941, pendant son travail, la malade éprouve brusquement un *malaise* avec bouffée congestive de la face, transpirations et *diplopie soudaine*; en quelques minutes le malaise se dissipe, mais la diplopie persiste. Trois jours plus tard, la malade est adressée à la consultation des diabétiques de l'hôpital Cochin, avec le mot suivant d'un ophtalmologiste : « Diplopie de l'œil gauche par paralysie du muscle droit externe. Il s'agit d'un œil à acuité visuelle très faible depuis longtemps, pour lequel j'avais déjà proposé un verre correcteur différent de celui de l'autre œil, mais actuellement il me semble qu'il faut incriminer les troubles diabétiques dans l'apparition de cet accident, sauf si l'examen montrait l'existence d'une infection spécifique ».

Dans les antécédents de cette malade, il faut signaler une *cholécystectomie* pratiquée en 1925 par le Docteur DUJARIER (vésicule avec de nombreux calculs, dont trois gros). Depuis cette époque, la malade se plaint, par intermittence, de *migraines* qui semblent être plus fréquentes depuis le début des troubles oculaires.

En 1927 : opérée d'un kyste de l'ovaire gauche.

En 1935 : pleurésie.

La malade nie toute spécificité.

Elle est mariée — Pas de fausse-couche — Une fille bien portante.

Le 29 septembre 1941, date du premier examen, la *diplopie persiste très* marquée. Le syndrome diabétique se résume en une polyphagie. Les examens de laboratoire, après trois jours de régime strict (40 gr. de pain et 100 gr. de pommes de terre), révèlent une glycémie de 2 gr. 79, une glycosurie de 23 gr. 35 par jour.

Le poids de la malade de 79 kgs. au début du diabète est actuellement de 61 kgs.

L'examen général reste négatif.

T. A. : 11-8 — On ne note pas de sclérose vasculaire.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, les achilléens normaux.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

B. W. : négatif dans le sang.

On prescrit un régime strict et 10 unités d'I. Pz par jour.

Un mois plus tard, le 3 novembre, la malade revient à la consultation : la diplopie persiste; le poids de la malade a augmenté de trois kilos; il existe encore une légère glycosurie et l'on augmente de 6 unités la dose quotidienne d'insuline. Un examen oculaire, à cette date, permet de constater :

« Paralysie du droit externe gauche avec diplopie.

Fond d'œil : normal O. D. G.

Astigmatisme léger de l'O. D. — Acuité visuelle : 10/10 après correction.

Astigmatisme plus marqué à gauche. Œil amblyope ».

Le 13 décembre 1941, nouvelle visite : la malade annonce que, depuis le 4 décembre, la *diplopie a disparu*. A l'examen, on ne retrouve pas de paralysie de la sixième paire. D'autre part, la glycosurie a disparu.

A sa prochaine visite à la consultation, le 10 janvier 1942, la malade se plaint de troubles différents : depuis trois semaines environ, elle présente une *céphalée permanente* avec, par moments, *vertiges* et *nausées*.

Le 14 janvier, la malade est hospitalisé pour ces troubles. Son diabète est à cette date, très bien équilibré avec 16 unités d'I. Pz par jour.

La réaction de Bordet-Wassermann est toujours négative dans le sang. L'examen général est négatif, de même que les examens oculaires et labyrinthique; le spécialiste répond en effet : « *Vertige type de Ménière sans modification vestibulaire à l'épreuve calorique. Intégrité cochléaire* ».

On pratique, le 17 janvier, une ponction lombaire qui ramène un liquide clair, non hypertendu, contenant 0,8 élément par mm³; albumine (néphélémétrie) : 0 gr. 33; réaction de B. W. négative; Benjoin : précipitation dans les tubes 7, 8, 9. Bref, liquide céphalo-rachidien normal, si ce n'est le taux de l'albumine très légèrement augmenté.

Le lendemain de cette ponction lombaire : grosse atténuation de la céphalée et des vertiges. Quatre jours plus tard, la malade quitte le service complètement guérie.

Durant cette hospitalisation d'une semaine, le diabète est resté toujours très bien équilibré; la température de la malade est restée subfébrile autour de 37°5.

Les mois suivants, la malade est suivie régulièrement à la consultation des diabétiques; son diabète est bien équilibré avec 14 unités d'I. Pz et la malade ne présente plus aucun trouble jusqu'à la fin d'août 1942.

Le 26 août 1942, la malade doit en effet se faire hospitaliser à nouveau pour des vertiges qui ont apparus une semaine auparavant et qui sont nettement plus importants que ceux qui sont nettement plus importants que ceux qui avaient valu la première hospitalisation. Ils ont débuté dans la nuit du 17 au 18 août de la façon suivante : la malade veut se lever pour uriner, mais, à peine debout, elle se sent tourner de droite à gauche et doit se recoucher pour ne pas tomber; pas de céphalée, ni de nausée, ni de vomissement. Le lendemain, quand elle veut se lever, les mêmes troubles réapparaissent, s'accompagnant cette fois de nausées puis de vomissements. Cet état dure toute la journée du 18 août, même lorsque la malade est couchée. Le 19 août, les vertiges seuls persistent et la malade doit rester alitée. Elle ne présente ni céphalée, ni fièvre. Cet état est inchangé quand la malade rentre à l'hôpital le 26 août.

A cette date le diabète est toujours bien équilibré.

L'examen neurologique ne révèle que quelques signes peu nets : debout, la malade oscille vers la droite, la fermeture des yeux entraîne la chute à droite. Pendant la marche on note une déviation vers la droite, très exagérée par l'occlusion des yeux qui, de plus, entraîne une tendance à la chute.

Rien à signaler du côté des réflexes, ni de la sensibilité, si ce n'est l'existence de quelques fourmillements dans la main droite.

On note peut-être une légère adiadococinésie de la main droite, mais pas de dysmétrie.

Un examen oto-rhino-laryngologique, le 31 août, signale :

« — Diminution de la conductibilité osseuse des deux côtés.

— Examen labyrinthique : Pas de nystagmus spontané.

Epreuve des indicateurs : normale.

Epreuve calorique : réponses normales, un peu moins nettes à droite ».

Par ailleurs l'examen oculaire est normal.

— Nouvelle ponction lombaire le 31 août :

« — Liquide clair, pas d'hypertension ni de blocage.

— 0,8 élément par mm³ — Rares hématies.

— Albumine dosée par néphélinétrie : 0 gr. 46.

B. W. : négatif.

Benjoin : normal ».

Deux ou trois jours plus tard, *les vertiges disparaissent spontanément* et la malade quitte le service le 3 septembre 1942.

Depuis cette date, la malade va très bien, elle est suivie régulièrement, son diabète reste bénin, on a pu même supprimer en août 1942 son insuline sans ennui. Céphalée, vertiges, troubles oculaires n'ont jamais réapparu.

En résumé, une malade atteinte d'un diabète simple a présenté une *paralysie transitoire du moteur oculaire externe gauche*, puis quelques mois plus tard, à deux reprises, un *épisode de vertige*, type de Ménière, mal déterminé. Les réactions sérologiques, dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, négatives, permettent d'éliminer toute spécificité, les résultats de la ponction lombaire ne sont pas en faveur d'une infection neurotrope. D'autre part l'intégrité du système vasculaire ne permet pas, comme dans l'observation précédente, de faire jouer un rôle à des troubles vasculaires. Bornons-nous de rapprocher cette observation des constatations de JOSLIN (1937) : « ... Une complication fréquente et ennuyeuse survenant surtout chez des diabétiques d'un *âge moyen* ou *avancé* est caractérisée par un ensemble de symptômes ressemblant à la maladie de Ménière. D'habitude le début est tout à fait soudain avec vertiges violents, souvent avec vomissements, le malade est obligé de se coucher et cet état peut persister des semaines... ».

Il cite ensuite deux cas personnels : deux femmes diabétiques, l'une de 47 ans, l'autre de 44 ans, cette dernière présentant, comme notre malade, des antécédents de lithiase biliaire.

OBSERVATION N° 8. — Diabète consomptif — Névrite rétrobulbaire bilatérale à une période d'aggravation du diabète — Rechute, quatre ans plus tard, au cours d'une diminution du traitement insulinique entraînant une acidose — Aux deux reprises, guérison en quelques semaines.

Bec... Michel, 48 ans — Artiste lyrique.

C'est en 1937 que débute le diabète de ce malade, alors âgé de 41 ans. Une polyphagie et une polydipsie importante furent les signes révélateurs. Les examens de laboratoire permettent de constater l'existence d'un *diabète relativement bénin*, et le médecin prescrit simplement un régime. Durant les quelques mois suivants, sous l'influence du régime, le syndrome diabétique s'atténue; mais bientôt, le malade commence à constater un amaigrissement d'abord léger, mais continu, qui va s'accroissant au bout de quelques mois, en même temps que réapparaît une polydipsie importante; les examens d'urine pratiqués à des intervalles espacés révèlent toujours une glycosurie élevée. A la fin de 1939, le poids du malade est passé de 86 kgs. à 65 kgs. A cette époque il commence à se plaindre de *troubles oculaires* : brouillard devant les objets, vision floue; ces troubles, d'abord intermittents, deviennent en quelques mois permanents, rendant bientôt la lecture impossible. C'est pour ces troubles oculaires que, le 1^{er} avril 1940, le malade se fait hospitaliser à la Pitié.

A cette date, les examens de laboratoire révèlent une *acidose importante* : réaction de Gerhardts fortement positive, réserve alcaline à 20 volumes; la glycémie est de 3 gr. 66 $\frac{66}{100}$. Polyurie de trois litres par jour.

Le malade pèse 59 kgs., soit un *amaigrissement global de 30 kgs.*

Du point de vue oculaire, l'examen pratiqué le 1^{er} avril donne les résultats suivants :

« Acuité visuelle : O. D. = 1/10 — O. G. = 1/3.

— Dyschromatopsie.

— Fond d'œil : décoloration du segment temporel des papilles.

En résumé : *syndrome de névrite rétrobulbaire* ».

L'examen général du malade est, par ailleurs, *négatif* :

Rien à signaler du point de vue digestif et pulmonaire.

T. A. : 12-8.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont faibles.

Les réflexes pupillaires lents.

— B. W. : négatif dans le sang.

Urée sanguine : 0,20.

Sous l'influence d'un traitement insulinique intensif (100 unités par jour environ), les corps cétoniques disparaissent en cinq jours des urines. Le 6 avril de nouveaux dosages donnent les chiffres suivants : glycémie : 2 gr. 23 $\frac{0}{100}$ — Glycosurie : 14 gr. 9 par jour. Réaction de Gerhardt : négative. Réserve alcaline : 55 vol. 7.

Les jours et les semaines suivants on remplace progressivement l'insuline ordinaire par l'insuline-protamine-zinc, et au bout de deux mois, au début de juin 1940, ce diabète est équilibré définitivement par une injection quotidienne de 50 unités d'I. Pz.

Le 10 juin, le malade quitte le service, à cette date sa glycosurie est négligeable; son poids de 59 kgs. à l'entrée est passé à 71 kgs. 100.

Parallèlement, les troubles oculaires se sont améliorés : des progrès ont été sensibles dès les premiers jours du traitement insulinique; et quand le malade quitte l'hôpital il ne se plaint plus d'aucun trouble oculaire si bien que l'on néglige de pratiquer un nouvel examen des yeux.

De 1940 à 1943 : pas d'incident notable, si ce n'est à deux ou trois reprises des épisodes diarrhéiques importants, et, par intervalle, quelques vagues douleurs au niveau des membres inférieurs.

Un examen oculaire, pratiqué systématiquement le 28 novembre 1942, donne les résultats suivants :

« Acuité visuelle : O. D. = 6/10 — O. G. = 10/10.

Fond d'œil : ODG : légère décoloration temporale des papilles.

Pas de lésions rétinienues.

Pas de scotomes centraux ».

En mai 1943, du fait de la pénurie d'insuline, on diminue la dose quotidienne du malade qui ne va plus toucher que 40 unités d'I. Pz par jour, au lieu de 50 unités. Cette première diminution d'entraîne pas d'incidents.

Mais, le 29 novembre 1943, nouvelle restriction : le malade ne touche plus que 25 unités d'I. Pz par jour.

Dans le courant du mois de décembre, le malade commence à se plaindre de *douleurs* dans les membres inférieurs; vers la même époque la diarrhée réapparaît. Au début de janvier 1944, les douleurs augmentent d'intensité, elles sont surtout marquées au niveau des mollets, elles s'atténuent dans le décubitus horizontal, mais ne disparaissent cependant pas et réveillent même le malade la nuit. De plus, le malade a continuellement froid aux pieds. En outre, il a noté en quelques semaines un *amaigrissement* de plusieurs kgs.

Le 10 janvier 1944, il se décide à entrer à l'hôpital Cochin. A cette date, la glycémie est de 4 gr. 29 $\frac{0}{100}$, la glycosurie de 90 gr. par jour; il existe des *traces d'acétone* dans les urines. Poids : 63 kgs. 400.

A l'examen, on note une hypotonie du membre inférieur gauche; les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens *très faibles*.

La T. A. est à 13-9 1/2.

Indice oscillométrique : au niveau des deux chevilles : 1.

au niveau du tiers supérieur de la jambe :
3 1/2.

L'artère pédieuse est bien perçue.

— A la face postérieure du mollet gauche : cordon variqueux, induré et sensible.

B. W. : négatif dans le sang.

Examen oculaire, systématique, à l'entrée, le 13 janvier 1944 : « Le malade conserve des papilles dont le segment temporal devenu pâle témoigne d'une atteinte ancienne du faisceau maculaire, mais il n'y a plus de dyschromatopsie et l'acuité visuelle est de 8/10 à droite, de 10/10 à gauche. Pas de lésions rétiniennees ».

Au bout d'une semaine d'hospitalisation, malgré un régime strict et les 25 unités d'I. Pz quotidiennes, *des traces d'acétone persistent* dans l'urine et la glycosurie se maintient autour de 100 gr. par jour. A cette date, le 17 janvier, le malade commence à se plaindre d'une *baisse sensible de la vue de l'œil droit* : en fermant l'œil gauche il lui est très difficile de lire son journal. Dix jours plus tard, les troubles s'accroissant, la lecture devenant en particulier impossible de l'œil droit, on pratique un *nouvel examen oculaire*, le 29 janvier : « Pas de lésions visibles du fond d'œil, mais baisse de l'acuité visuelle, à droite, de 8/10 à 4/10, sans scotome central ».

On augmente la dose d'insuline et le malade reçoit à partir du 29 janvier,

45 unités d'I. Pz. Rapidement la glycosurie tombe au-dessous de 50 gr. par jour.

Dès le début de février, on note une *amélioration de la vue*, elle reste encore un peu brouillée et la lecture des caractères d'imprimerie reste difficile. Les jours suivants, l'amélioration s'accroît; le 25 février, le malade quitte le service : le diabète est bien équilibré avec 45 unités d'I. Pz. les douleurs dans les membres inférieurs sont très atténuées, on retrouve plus facilement les réflexes tendineux. Quant aux troubles oculaires, *ils ont disparu*.

Dans les antécédents du malade, peu de choses :

— Parents en bonne santé — Une tante diabétique.

— Marié, sa femme et son fils sont bien portants.

— Depuis l'âge de 35 ans, il se plaint de varices, dès cette époque est survenue une légère obésité.

Le malade n'a jamais fait de gros excès alcooliques, il buvait avant la guerre une assez grande quantité de vin (1 à 2 litres par jour), mais pas d'apéritifs, ni d'alcools. Il n'a jamais été un grand fumeur : il a toujours fumé d'une façon irrégulière, au maximum : un paquet de cigarettes par jour.

En résumé : en 1937, apparition d'un *diabète simple* qui subit en 1940, une *aggravation importante* (l'insuline, jusque-là inemployée, doit être utilisée à la dose de 50 unités d'I. Pz par jour). Cette aggravation coïncide avec l'apparition d'une *névrite rétrobulbaire subaiguë*, prédominant à droite, qui s'améliore en quelques mois en même temps que le diabète est équilibré. En 1944, sous l'influence d'une *diminution importante de la dose d'insuline* (25 unités au lieu de 50 unités d'I. Pz), petite poussée d'acidose, au cours de laquelle apparaissent des douleurs dans les membres inférieurs et une *baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit*. Tous ces troubles s'améliorent en l'espace d'un mois.

Il paraît logique de poser le diagnostic de névrite rétrobulbaire purement diabétique, étant donné l'absence d'intoxication alcoolique-tabagique et l'évolution de cette névrite absolument calquée sur celle du diabète.

Quant aux douleurs dans les membres inférieurs, on peut

être plus circonspect à leur égard; l'existence de varices, l'absence de signes neurologiques nets ne permettent pas de parler de douleurs névritiques et il vaut mieux ne pas en tenir compte.

On peut rapprocher cette observation du cas publié par TERRIEN (1939) : « Un cas de névrite rétro-bulbaire purement diabétique », dans lequel l'atteinte du nerf optique apparut également lors de l'aggravation d'un diabète existant déjà depuis trois ans.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Dans ce sujet très complexe et discuté des complications nerveuses périphériques du diabète sucré, il nous semble utile de commencer cette étude par une analyse des principaux symptômes et signes que l'on peut observer au cours des névrites diabétiques, avant de donner une vue d'ensemble de ces accidents nerveux.

ETUDE ANALYTIQUE DES DIVERS SIGNES ET SYMPTOMES NERVEUX

A) TROUBLES SENSITIFS :

Dès la fin du siècle dernier VERGELY attirait l'attention sur les perturbations des fonctions sensitives chez les diabétiques; depuis, cette notion n'a fait que s'affirmer : STEWART (1925), dans une étude sur les « névrites multiples », attire, à propos du diabète, l'attention sur ce point. WOLTMAN et WILDER (1929) écrivent : « Une différence clinique frappante entre les névrites du diabète et les névrites alcooliques, saturnines, diphtériques et autres, est la prédilection presque exclusive pour les altérations de la sensibilité au cours de ces névrites diabétiques. » Tout récemment encore, GRIGGS et OLSEN (1937) insistaient sur la prédominance nette des troubles sensitifs

et, citant le travail de FITZ, constataient que le principal objet de plaintes des diabétiques, une fois éliminés les éléments du syndrome diabétique (polyurie, polydipsie, polyphagie et amaigrissement), était des douleurs et des paresthésies diverses. Aussi, en tête de cette rapide revue, nous semble-t-il normal de placer les troubles de la sensibilité.

Mais avant de commencer cette énumération, une question importante se pose : jusqu'à quel point peut-on faire la preuve de l'origine névritique de ces troubles ? Il est très difficile de répondre. Tous les auteurs s'accordent actuellement pour mettre en valeur l'importance des altérations vasculaires au cours du diabète, ces dernières sont souvent responsables de troubles qu'un examen superficiel aurait pu mettre sur le compte d'une névrite en fait inexistante. Comme l'écrivait JOSLIN (1916) : « Quand la sensibilité est émoussée, quand il existe des douleurs, une hyperesthésie, on peut toujours se demander si cet état est une névrite réelle ou simplement le résultat d'une circulation déficiente. » La question se complique encore du fait de la coexistence possible d'une névrite et d'une artérite (M. LABBÉ, 1920). Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir longuement sur ce point.

Cette réserve faite, quels sont les troubles sensitifs à envisager ?

1° — *Troubles subjectifs.*

a) Classiquement, ils sont représentés, en premier lieu, par « les névralgies diabétiques » :

Après les études de ROSENSTEIN (1876) et de WORMS (1880) la notion des névralgies diabétiques est rapidement devenue classique. Elles prirent bientôt une place imméritée dans la littérature médicale. Considérées comme une complication fréquente du diabète, elles se virent attribuer par WORMS certains caractères spécifiques : bilatéralité, intensité, ténacité aux traitements antinévralgiques banaux et évolution parallèle à la glycémie ; enfin on leur assigna les sièges les plus divers et l'on décrivit des névralgies sciatiques, dentaires, intercostales, cubitales, crurales, obturatrices, lombaires, génitales, voire même

une névralgie du pneumogastrique (PETER). Ces notions traînèrent pendant plus de cinquante ans dans tous les traités. Que faut-il en retenir ? peu de chose. Dès 1936, HAGUENEAU et BOLLIN firent le point de la question.

Les névralgies proprement dites sont loin d'être fréquentes chez les diabétiques, seule la sciatique mérite une mention. Personnellement durant notre stage d'une année à la consultation des diabétiques de l'Hôpital Cochin, nous n'avons relevé que deux névralgies sciatiques, une cervico-brachiale et une névralgie du trijumeau.

D'autre part, elles ne présentent pas de caractères distinctifs nets : Von NOORDEN, dans sa statistique, ne retrouve la bilatéralité que dans un cinquième des cas ; l'intensité de ces névralgies est extrêmement variable ; quant à leur évolution, elle est loin d'être toujours calquée sur celle du diabète, un ancien auteur allait jusqu'à écrire : « Les névralgies du diabète présentent ce côté paradoxal d'être très peu modifiées par le traitement anti-diabétique » (PLICQUE). Il est certain que la pratique permet souvent d'arriver à une telle conclusion, ces soi-disant névralgies diabétiques ne réagissant en fin de cause qu'à des anti-névralgiques banaux. Dans ces nombreux cas, le diabète paraît absolument hors de cause. Cependant on retrouve quelques observations où la névralgie suit nettement la courbe de la glycémie ; celle de DRASCHKE est citée dans tous les traités : névralgie durant depuis dix ans et guérie en l'espace de cinq jours, après l'institution du traitement diabétique. Personnellement, sur les quatre névralgies rencontrées, une névralgie sciatique seule parut liée à l'état du diabète.

Ainsi l'évolution seule permet de trancher l'origine de ces névralgies, et, dans la majorité des cas, ce ne sera pas en faveur d'une étiologie diabétique, la sciatique seule, peut-être, mise à part.

Citons, en terminant, la possibilité d'atteintes nerveuses multiples, tels le cas de CERISE et BOLLACK (1913) où s'associaient une sciatique gauche, une névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau gauche, une paralysie du nerf radial droit et de la troisième paire crânienne droite, chez un sujet où le dia-

bête seul semblait être en cause. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette diffusion des manifestations nerveuses.

b) *Les douleurs* : si les névralgies proprement dites ne sont pas fréquentes au cours du diabète, celui-ci n'en reste pas moins « une affection souvent douloureuse » (M. LABBÉ). Après avoir éliminé sans difficulté les myalgies et les arthralgies qui n'entrent pas dans le cadre étudié, il reste les nombreuses douleurs, témoin d'une atteinte vasculaire ou névritique isolée ou associée. Elles sont d'une grande fréquence. SEVRINGHAUS (1931), dans une statistique portant sur 500 diabétiques, retrouve de telles douleurs dans 35,8 % des 425 premiers cas et dans 49 % des 75 derniers malades mieux étudiés; mais il s'avoue incapable d'isoler les douleurs névritiques proprement dites. WENDT et PECK (1931), étudiant plus spécialement ces dernières, les relatent dans 5 % des 1.073 diabétiques examinés. KRAUS, sur 450 malades, relève des « douleurs névralgiques » dans 25 % des cas. WILLIAMSON (1924), dès la première ligne de son étude sur les « névrites » diabétiques met en relief « the painful character » des symptômes nerveux. WOLTMAN et WILDER (1929), insistant sur l'importance de certaines manifestations nerveuses au cours du diabète, placent au premier rang la douleur : 10 % de tous leurs cas. Etudiant onze cas de névrites diabétiques, ROOT et ROGERS constatent que la douleur fut le symptôme le plus important de ce groupe, ce fut elle, beaucoup plus souvent que les troubles moteurs, qui nécessita l'hospitalisation. Dans nos observations également, ce symptôme reste de beaucoup le plus constant.

Tous les auteurs s'accordent pour constater la prédominance nette des douleurs aux membres inférieurs. Mais à ce niveau, au lieu de suivre des trajets nerveux, elle présentent une topographie extrêmement variable et sans limite précise : souvent c'est dans le mollet que le malade accuse le maximum des douleurs, parfois c'est la loge antéro-externe de la jambe qui est atteinte, le dos du pied ou encore la face antérieure de la cuisse. Maximum aux membres inférieurs, la douleur n'y reste pas toujours confirmée; elle occupe assez souvent de vastes territoires, s'étendant parfois aux régions lombaires ou thoraciques, assez fréquemment aux épaules et aux membres supérieurs.

Partout, d'ailleurs, elle garde cette imprécision dans sa topographie.

Ces douleurs sont tantôt sourdes, supportables, mais continues, tantôt très vives, mais transitoires. Les malades évoquent les comparaisons les plus variées : sensation de brûlure, de morsure, de striction, d'arrachement musculaire. Sur un fond de douleur continue le malade se plaint parfois de douleur aiguë, en éclair, irradiant dans tout le membre. Mais les douleurs fulgurantes, proprement dites, sur lesquelles insistait CHARCOT, sont en fait rares, il s'agit en général d'un tabès méconnu.

Extrêmement variables dans leur topographie et dans leur expression, ces douleurs ont, dans la majorité des cas, un caractère commun : leur prédominance *nocturne*. « Pain at night is the rule » écrivent ROOT et ROGERS et ils poursuivent en insistant sur l'insomnie qui en résulte et l'extrême fatigue qu'elle peut entraîner. Beaucoup de malades se lèvent, font quelques pas et notent alors une sédation nette. Cette exacerbation des douleurs par le décubitus et le repos, son atténuation par quelques mouvements fait entrevoir le rôle possible d'une déficience circulatoire; c'est cependant difficilement admissible quand il s'agit de malades jeunes, sans signes de sclérose vasculaire comme dans notre observation n° 1. JORDAN (1936) pose le problème de cet horaire nocturne, mais il se garde de conclure nettement.

Ces douleurs peuvent exister à l'état isolé et rester la seule manifestation clinique d'une névrite démontrée par des perturbations électriques (observation n° 2); de toutes façons elles resteront en général le symptôme capital.

Les variations de la glycémie réagissent-elles sur ces douleurs ? Tout est possible; si, assez fréquemment, malgré un traitement rigide ce symptôme persiste, souvent, apparu au cours d'un diabète mal contrôlé, il va disparaître, ou plutôt s'atténuer, avec la réduction de la glycémie.

En terminant, et pour rester dans le sujet étudié, il est intéressant de se demander dans quelle mesure l'on peut porter le diagnostic d'angialgies, sans atteinte névritique, pour les éliminer. M. LABBÉ (1920) donnait les quelques caractères suivants : douleur augmentée par la marche, le mouvement, exis-

tence de claudication intermittente, absence de troubles objectifs de la sensibilité, sensation de chaleur ou de brûlure coïncidant avec un refroidissement réel et une pâleur du membre, coexistence de lésions de scléroses vasculaires, âge avancé du malade. Tout ceci n'a évidemment qu'une valeur d'orientation et la possibilité d'une névrite d'origine vasculaire achève de rendre ce départ difficile. Il est certain que, dans la majorité des cas, une lésion névritique ne paraît pas en cause; il faut cependant y penser chez des sujets jeunes, sans artériosclérose décelable cliniquement, présentant des douleurs particulièrement rebelles. La recherche de points de Valleix, de troubles de la réflectivité, ou des réactions électriques aidera à porter ce diagnostic.

c) *Les crampes* constituent un symptôme beaucoup plus fréquent encore que les douleurs vraies. MASSION-VERNIORY (1938) y insiste dès le début de sa revue sur les complications nerveuses du diabète. On se rend compte de l'extrême banalité de ce symptôme en interrogeant systématiquement les diabétiques sur ce point; eux-mêmes ne songent pas en effet le plus souvent à s'en plaindre, considérant cette complication bénigne comme un état en quelque sorte normal au cours du diabète. Elles n'en restent pas moins une source d'insomnie, leur apparition nocturne est en effet la règle. Leur siège de prédilection est le mollet.

Elles s'accompagnent parfois d'une abolition ou d'une diminution d'un ou de plusieurs réflexes tendineux et de quelques autres troubles sensitifs, souvent elles restent un symptôme isolé.

Mieux que les douleurs précédentes, elles réagissent au traitement diabétique : apparaissant souvent au cours d'une période d'hyperglycémie prononcée, voire même d'acidose, sous l'influence de l'insuline on les voit disparaître en quelques jours. Nous avons eu l'occasion de faire cette constatation à plusieurs reprises à la consultation des diabétiques. Dès 1904, PAVY avait noté cette disparition très rapide des crampes avec l'amélioration du diabète, beaucoup plus récemment, SEVRINGHAUS (1931) insistait à nouveau sur ce point.

d) *Les paresthésies* sont nettement moins fréquentes. WOLTMAN et WILDER, cependant, en citent 92 cas sur 2.000 diabétiques. Nous-mêmes en avons relevées dans une proportion moitié moindre (10 cas sur 400 malades). Les sujets de plaintes sont très variés : engourdissement, picotements, fourmillements, sensation de froid purement subjective; rappelons le cas d'un de nos malades (observation n° 1) qui présentait des alternatives de froid puis de chaleur, au niveau des pieds, si rapprochées qu'il passait son temps dans son lit à se couvrir puis à se découvrir. CHARCOT, dans une de ses leçons cliniques consacrée à la polynévrite diabétique, décrit, chez un malade très comparable au notre, ce même symptôme.

Les membres inférieurs, plus particulièrement les pieds, sont en général en cause; assez souvent aussi ce sont les mains. Cette prédominance distale suggère le rôle éventuel de troubles vasculaires. Chez trois de nos malades, cependant, examinés dans ce sens, l'exploration artérielle au moyen de l'oscillomètre de Pachon s'est révélée normale.

e) *La douleur provoquée* à la pression des masses musculaires et des nerfs n'est pas très rare. Mais il faut éliminer avec soin les cas relevant d'une polynévrite alcoolique ancienne dont les restrictions opportunes actuelles ont eu raison. JORDAN retrouve ce signe dans deux tiers des cas de névrites diabétiques examinées.

Personnellement nous avons eu, à la consultation des diabétiques, un jeune homme de 24 ans, Caur..., atteint d'un diabète consomptif, qui présenta, à l'occasion d'une diminution importante de sa ration d'insuline, des manifestations polynévritiques : lourdeur et grande fatigabilité des membres inférieurs, grosse diminution des réflexes tendineux et, surtout, douleur exquise à la pression du mollet, cette douleur était survenue assez brusquement, il s'en était aperçu, le matin, en faisant sa toilette, la pression du gant de toilette au niveau du mollet était devenue, en quelques jours, à peine tolérable. Plusieurs semaines plus tard, alors que le diabète était à nouveau bien équilibré, ce symptôme avait presque complètement disparu.

2. — TROUBLES OBJECTIFS :

WILLIAMSON a bien montré le contraste manifeste entre l'importance des troubles subjectifs de la sensibilité et le résultat généralement négatif d'un examen de la sensibilité objective superficielle chez de tels sujets.

KRAUS, de son côté, notant l'absence de troubles sensitifs objectifs au cours des soi-disants polynévrites sensitivo-motrices diabétiques, met en valeur cet argument clinique pour placer la lésion au-delà de la jonction des racines motrices et sensitives, donc pour éliminer le diagnostic de névrite périphérique et le remplacer par celui de *radiculite*.

ROOT et ROGERS, dans leurs 11 observations de névrites diabétiques ne signalent pas une seule fois de tels troubles. Nous-mêmes n'avons relevé que de rares perturbations toujours discrètes : petites zones mal limitées d'hypoesthésie aux parties inférieures des jambes. JORDAN retrouve ce signe beaucoup plus souvent, dans la moitié de ses observations. Cette hypoesthésie siège presque toujours aux membres inférieurs, prédominant aux extrémités distales. Ces troubles sont diffus, non systématisés, des zones saines pouvant exister dans un territoire hypoesthésique.

L'anesthésie totale est plus rare, comme le rapporte JOSLIN (1937) on la retrouve dans certains cas chirurgicaux où « incision et drainage peuvent être faits sans anesthésie ».

L'hypoesthésie est souvent un signe neurologique isolé, coïncidant avec des troubles circulatoires importants dont le rôle déterminant ne fait pas de doutes.

L'hyperesthésie se rencontre plus rarement encore, elle présente le même manque de systématisation, mais n'a pas de prédilection pour les membres inférieurs. La rareté de ce signe chez les diabétiques s'oppose à son extrême fréquence au cours des polynévrites alcooliques.

VERGELY a signalé l'existence d'une véritable dissociation syringomyélique, BOULIN en a observé également un cas.

La sensibilité profonde n'est généralement pas perturbée. PITRES niait même la possibilité de son atteinte au cours du

diabète. A part les observations de WILLIAMSON, qui a noté une abolition de la sensibilité osseuse au diapason au niveau des jambes (tibia, malléoles) dans un tiers des cas, on ne retrouve pas dans la littérature médicale d'autres constatations de ce genre.

Plus loin, nous verrons l'extrême circonspection dont il faut faire preuve à l'égard des cas de « pseudo-tabès diabétiques », relevant généralement d'une syphilis que des moyens d'investigations insuffisants n'ont pas permis de déceler.

JORDAN ne trouve une diminution ou une perte du sens de position que dans 5 cas vraiment purs (syphilis, alcool, anémie pernicieuse rigoureusement éliminés) sur 82 « névrites diabétiques » examinés sur ce point. Personnellement nous n'avons jamais constaté de tels troubles.

Cette intégrité presque constante de la sensibilité profonde doit étonner les auteurs qui essaient d'expliquer l'abolition relativement fréquentée des réflexes tendineux des diabétiques par une atteinte des cordons postérieurs de la moelle, retrouvée en effet au cours de quelques anciennes autopsies.

B) TROUBLES DES RÉFLEXES TENDINEUX :

Cette question retiendra particulièrement notre attention, et ceci, pour plusieurs raisons : l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, ou plutôt l'abolition du réflexe rotulien, reste, à l'heure actuelle, le seul accident nerveux dont l'origine diabétique n'est pas contestée ... « Signalons un signe neurologique fréquemment rencontré chez les diabétiques à l'état isolé : l'abolition des réflexes rotuliens, stigmatisme d'essence mystérieuse, car il représente à lui seul toute la séméiologie d'atteinte du névraxe », écrit CHAVANY (1944). Ce signe universellement admis n'en reste pas moins inexpliqué, les conditions pathogéniques et anatomiques qui président à son apparition sont encore mal connues. Enfin, durant notre stage, ce sujet nous a particulièrement intéressés et nous avons pu faire une statistique, d'un intérêt certes très relatif; à son propos nous serons amenés à faire quelques constatations sur l'étiolo-

logie et la pathogénie de ce trouble, elles sortent un peu du cadre de ce chapitre de séméiologie, mais cette étude d'ensemble de l'abolition des réflexes tendineux chez les diabétiques sera plus claire.

L'abolition du réflexe rotulien chez les diabétiques, signalée dès 1881 par BOUCHARD, a suscité de nombreuses statistiques qui ont donné des résultats très variés quant à la fréquence et aux modalités étiologiques de ce signe. Ceci ne doit pas étonner outre mesure : la recherche d'un réflexe tendineux est souvent difficile et, dans de nombreux cas, c'est avec une certaine réserve que l'on parle de l'abolition du réflexe. On conçoit donc combien des statistiques portant justement sur ce signe soient sujettes à caution et donnent des résultats variant avec l'habileté et la patience de l'examineur; d'autre part, beaucoup d'auteurs évitent tout sujet de discussions en englobant dans leurs statistiques les réflexes abolis et diminués, mais l'imprécision de ce dernier terme permet des écarts très notables. Autre sujet de variations : la façon plus ou moins rigoureuse d'éliminer les nombreuses causes d'erreur : spécificité, infections et intoxications diverses.

BOUCHARD constate l'abolition du réflexe rotulien dans un tiers des cas, son élève NIVIÈRE (1887), totalisant les statistiques publiées jusqu'à lui, trouve dans 43,33 % des cas « soit une perte absolue, soit une très notable diminution des réflexes tendineux ». EICHORST (1892) trouve le chiffre de 18,8 %, GRUBE (1893) celui de 7,6 %, puis dans une série plus importante celui de 27,1 %. WILLIAMSON (1924) insiste surtout sur l'abolition des réflexes achilléens, peu mentionnée jusque là, il la trouve plus fréquente que celle des rotuliens : 35 % contre 13 %. KRAUS (1920) fait la même remarque, il note une diminution ou une abolition des rotuliens dans 30 % des 450 cas examinés, alors qu'il constate une absence des achilléens dans 64 %. Mais la série la plus importante est celle de Von NOORDEN qui publie un travail basé sur 650 malades, il constate l'absence des réflexes patellaires dans 12,6 % des cas. Plus récemment GRAM, en étudiant 420, donne le chiffre de 16 %, et, après élimination, celui de 9 %. SEVRINGHAUS (1931) trouve sur 500 diabétiques 46 % des réflexes rotuliens diminués ou abolis. MELANDER

(1931), dans une étude détaillée, met en relief deux points : la rareté de l'absence des réflexes patellaires, la fréquence relativement plus grande de l'abolition des réflexes achilléens, il donne en effet les résultats suivants sur 592 diabétiques : avant toute élimination, résultats négatifs, y compris les douteux : rotuliens : 10,2 % et achilléens : 24,5 % ; après élimination minutieuse (comas, mauvais état général, névrites, tabès, cas avec gangrène prononcée du pied, sujets très âgés), résultats négatifs, y compris les douteux : rotuliens : 1,7 % et achilléens : 9,5 %. Ces derniers résultats vont un peu à l'encontre de l'opinion générale qui, actuellement encore, considère l'abolition des réflexes rotuliens comme « fréquente », « extrêmement banale » ou « relativement commune », alors que celle des réflexes achilléens serait beaucoup plus rare, certains auteurs, même, nient leur origine purement diabétique.

Pour notre part, sans obtenir des résultats aussi restreints que ceux de MELANDER, nous avons été frappés cependant par la fréquence vraiment réduite de l'abolition des réflexes rotuliens qui a été nettement dépassée par celle des réflexes achilléens.

— *Résultats cliniques* : au total l'examen a porté sur 358 diabétiques; une élimination préalable avait permis d'écarter les sujets présentant une spécificité non douteuse, une imprégnation éthylique incontestée, une affection nerveuse organique pouvant entraîner la disparition des réflexes tendineux. De plus, l'examen a porté sur des malades de consultation de sorte que les sujets présentant un état général grave, un précoma ou un coma ont été automatiquement exclus. Dans son étude, MELANDER élimine également les cas avec gangrène, nous avons préféré les garder, il s'est toujours agit de gangrène très discrète des orteils et, si l'on avait rejeté ces quelques cas, il n'y avait pas de raison de ne pas faire de même pour les sujets atteints d'artérite des membres inférieurs, tout n'étant qu'une question de degré. Enfin, on aurait pu éliminer les cas avec maux perforants plantaires dont l'étiologie diabétique est souvent contestée, mais il n'y en a eu que 5 cas, avec abolition indiscutable des achilléens dans 4 cas, ce chiffre est trop restreint pour modifier sensiblement les résultats.

Résultats :

Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
716	88	12,2 %	691	170	24,5 %

TABLEAU I. — Pourcentage des troubles des réflexes tendineux des membres inférieurs au cours du diabète.

Si, au lieu de relever seulement les réflexes non trouvés, on avait retenu également les réflexes diminués, les chiffres obtenus auraient été très nettement supérieurs; SEVRINGHAUS avait déjà noté qu'il s'agissait beaucoup plus souvent d'une diminution que d'une abolition du réflexe.

Quelques remarques cliniques sont à faire :

— Chez un même sujet les réflexes tendineux des membres inférieurs sont souvent très inégalement atteints : un rotulien peut être normal alors que son symétrique reste introuvable, parfois même la perturbation portera sur un achilléen et sur le rotulien opposé. Cette *asymétrie* des troubles réflexes mérite d'être soulignée, on la retrouvera à propos des névrites.

— Le trouble des réflexes chez les diabétiques n'est pas un état toujours permanent; il peut quelquefois disparaître. Du fait même de la variabilité de ce symptôme, TINEL élève des doutes sur l'opinion de quelques auteurs, RIMBAUD en particulier, qui voient dans l'abolition des réflexes tendineux la signature d'une polynévrite latente. Signification physiologique déjà soutenue par CHARCOT. En fait d'ailleurs cette modalité évolutive est relativement rare, KRAUS l'avait déjà constaté. Dans la majorité des cas, le réflexe aboli le restera toujours malgré l'amélioration du diabète. MELANDER, se basant sur ses résultats si différents des anciennes statistiques, émet l'hypothèse

d'une action du traitement insulinique qui permettait « un état général meilleur et des complications moins nombreuses que dans le passé » ; son travail très méticuleux d'élimination explique peut-être mieux les résultats obtenus. Si l'insuline nous a paru agir efficacement sur les crampes, moins bien sur les douleurs, nous n'avons vraiment pas constaté d'action sur le trouble isolé de la réflexivité.

— *Signes et symptômes associés :*

Dans la majorité des cas le trouble des réflexes reste un signe isolé ; la coexistence de douleurs n'est pas extrêmement rare, mais il n'y a cependant pas de corrélation nette entre ces deux troubles, comme l'a remarqué SEVRINGHAUS qui constate en particulier que la diminution des réflexes est beaucoup plus commune dans les quatre premières décades que ne l'est la douleur.

— L'abolition isolée des réflexes tendineux des membres inférieurs peut-elle s'accompagner de modifications des réactions électriques des nerfs et des muscles des membres inférieurs ? Dans quatre cas, où toute étiologie autre que le diabète avait été rigoureusement écartée, de tels examens furent pratiqués. Dans un de ces cas, un homme de 49 ans, Le M..., qui présentait un diabète simple, ancien de 10 ans, avec une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, sans aucun trouble fonctionnel, si ce n'est une légère sensation de lassitude dans les membres inférieurs, et sans aucun trouble vasculaire décelable cliniquement, l'examen révéla l'existence d'une « hypoexcitabilité diffuse des nerfs et des muscles des deux membres inférieurs, plus marquée à droite qu'à gauche, avec capacité d'élimination du muscle extenseur propre du gros orteil à droite : 20 μ Fd », soit une augmentation très notable. L'atteinte périphérique semble indiscutable dans ce cas.

Au cours des manifestations névritiques bien individualisées, le trouble des réflexes tendineux est la règle, mais sa topographie déborde très souvent celle des autres symptômes qui seuls, par exemple restent unilatéraux. Ce manque de parallélisme que l'on retrouve parfois dans l'évolution : l'abolition des réflexes pouvant persister seule indéfiniment, fait émettre à

JORDAN l'hypothèse que ce dernier trouble peut relever parfois d'un processus dégénératif, chronique, de nature différente des troubles névritiques aigus.

Certaines données étiologiques peuvent-elles être retenues ?
Les résultats sont imprécis :

— *Age* : à propos du diabète infantile, BOULIN écrit : « Les complications nerveuses sont exceptionnelles et les réflexes eux-mêmes sont le plus souvent normaux ». Sur les dix diabétiques de moins de 19 ans que nous avons examinés, ce nombre est malheureusement restreint, tous avaient des réflexes normaux. Après 20 ans, les variations avec l'âge ne sont pas très nettes (tableau 2), cependant les troubles des achilléens étaient nettement plus fréquents après 50 ans :

Décades	Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
1	6	0	0 %	6	0	0 %
2	22	2	9 %	22	3	13,6 %
3	74	9	12,1 %	70	10	14,3 %
4	132	15	11,3 %	130	27	20,7 %
5	198	24	12,1 %	194	35	18 %
6	208	26	12,5 %	194	50	25,7 %
7	121	20	12,4 %	105	38	36,1 %
8	28	8	28,5 %	26	11	42,3 %

TABLEAU 2. — Troubles des réflexes tendineux et âge des malades

VON NOORDEN avait fait cette remarque, mais pour les réflexes rotuliens : 5,8 % d'abolis avant 50 ans, pour un pourcentage global de 12,8 %.

— *Ancienneté du diabète* : parmi les malades qui présentaient un diabète récent (1 an ou moins), les troubles des réflexes ont été nettement moins fréquents. Mais pour les diabètes plus anciens, la durée du diabète n'a pas eu d'influence, tout au moins pour les réflexes rotuliens (tableau 3) :

Ancienneté du diabète	Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
moins d'1 an	58	5	8,6 %	55	8	14,5 %
moins de 5 ans	199	30	14,9 %	192	29	15,1 %
moins de 10 ans	236	24	10,1 %	219	46	21 %
moins de 20 ans	228	26	11,4 %	224	62	27,6 %
plus de 20 ans	36	4	11,1 %	30	8	26,6 %

TABEAU 3. — Trouble des réflexes tendineux et ancienneté du diabète

— *Gravité du diabète* : certains auteurs, retenant par là les notions classiques, voient dans la sévérité du diabète un facteur d'importance. WILLIAMSON constate les troubles des réflexes beaucoup plus souvent dans sa clientèle hospitalière, faite de malades graves. KRAUS obtient des résultats identiques et conclut que « la sévérité du cas est d'importance ». Personnellement nous avons constaté une tendance inverse, avec prédominance nette de ce signe chez les diabètes simples (tableau 4)

Il est vrai que nous avons eu à faire, dans la majorité des cas, à des diabètes consomptifs présentant un état général relativement bon.

Actuellement d'ailleurs, tous les auteurs s'accordent pour ne donner aucune valeur pronostique à ce signe, alors qu'au cours du siècle dernier il a même été considéré, à un certain

moment, comme une contre-indication opératoire formelle (NIVIÈRE) !

Gravité du diabète	Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
Diabète simple	374	55	14.7 %	349	105	30 %
Diabète consomptif	342	33	9.6 %	342	65	19 %

TABEAU 4. — Troubles des réflexes tendineux et gravité du diabète

Autres facteurs :

— *Artérite des membres inférieurs :*

Les cas avec signes nets d'artérite des membres inférieurs ont été isolés. Ils ont donné un pourcentage de troubles des réflexes beaucoup plus élevé (tableau 5) :

Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
48	16	33.3 %	46	26	56.5 %

TABEAU 5. — Troubles des réflexes tendineux chez des diabétiques avec artérite des membres inférieurs.

— *Rétinite diabétique* :

21 diabétiques présentaient des signes de rétinite avec, dans trois cas seulement, des signes d'artérite des **membres inférieurs** associés; mais la majorité était des hypertendus, et l'on sait l'importance des troubles vasculaires dans la pathogénie de la rétinite diabétique. BESSIÈRE (1932) l'a bien mis en évidence dans sa thèse. Or les 21 cas envisagés ont présenté des troubles des réflexes qui méritent d'être signalés (tableau 6) :

Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés	Pourcentage de réflexes achilléens non trouvés
42	10	23,8 %	40	19	47,5 %

TABEAU 6. — Troubles des réflexes tendineux
chez des diabétiques avec rétinite.

Il s'agissait certes de sujets dont l'âge était compris entre 45 et 65 ans, sauf un sujet de 24 ans et un autre de 70 ans, mais on est loin des résultats donnés par l'ensemble des diabétiques de cet âge. Ces constatations se rapprochent de celles de WILDER (1934) qui écrit, à propos de la rétinite diabétique : « La fréquence avec laquelle l'atteinte des nerfs périphériques coïncide avec des lésions rétinienne est aussi frappante. Dans les séries de malades avec rétinite, 25 % souffraient d'une atteinte des nerfs périphériques; dans les séries de contrôle 8 % seulement étaient atteints de troubles des nerfs périphériques », et il conclut à l'importance des troubles vasculaires dans la survenue de ces deux complications. Personnellement nous avons relevé le cas d'un jeune diabétique de 24 ans où des troubles polynévritiques ont évolué parallèlement à une rétinite diabétique, (l'apparition de cette dernière est déjà curieuse en elle-même, étant donné l'âge du malade).

Le rôle de l'ischémie, dans l'abolition des réflexes isolée, a été mis en relief par M. LABBÉ et ses élèves (1934) ; ils citent en particulier le cas d'un diabétique atteint d'une artérite des membres inférieurs et qui a présenté des troubles des réflexes rotuliens et achilléens dont l'évolution a suivi sensiblement celle de l'artérite, avec réapparition des réflexes abolis après une sympathectomie qui, par ailleurs, diminua la gêne fonctionnelle due à l'artérite.

Ces diverses constatations ouvrent la question des névrites par artérite, il faudra y revenir plus loin.

— *Tuberculose pulmonaire* :

Elle semble être un facteur favorisant : sur les 19 diabétiques qui en étaient atteints, et qui tous étaient des sujets jeunes de moins de 40 ans, un pourcentage non négligeable présentait des troubles des réflexes, surtout des réflexes rotuliens (tableau 7) :

Nombre de réflexes rotuliens cherchés	Nombre de réflexes rotuliens non trouvés	Pourcentage de réflexes rotuliens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens cherchés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés	Nombre de réflexes achilléens non trouvés
38	7	18,4 %	38	8	21 %

TABLÉAU 7. — Troubles des réflexes tendineux chez des diabétiques atteints de tuberculose pulmonaire.

Au niveau des membres supérieurs les troubles des réflexes tendineux chez les diabétiques sont beaucoup plus rares ; ils n'ont pas retenu notre attention.

C) TROUBLES MOTEURS :

Ils doivent occuper dans cette étude une place beaucoup moins importante : leur fréquence, et surtout leur intensité et leur diffusion sont, dans la majorité des cas, restreintes. « Des paralysies bien marquées sont extrêmement rares » écrit WILLIAMSON et il ajoute : « quand de telles paralysies se développent, la question d'une combinaison des symptômes diabétiques avec une névrite alcoolique doit être considérée avec beaucoup de soins ». En effet, en parcourant la littérature médicale on est frappé par le nombre réduit de cas de polynévrites diabétiques où les troubles moteurs se traduisent par une paralysie complète avec impotence absolue de tel ou tel groupe musculaire.

Infiniment plus souvent il s'agit de *parésies*, allant jusqu'à une simple faiblesse musculaire souvent difficile à différencier de l'asthénie si fréquente chez les diabétiques. A ce propos, ROOT et ROGERS insistent sur la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen minutieux pour dépister des paralysies très discrètes, mises trop facilement sur le compte de l'affaiblissement musculaire général des diabétiques. Il n'est pas très rare d'observer des diabétiques qui se plaignent d'une gêne pour monter les escaliers, d'une difficulté à se lever de leur chaise quand ils sont assis, par instants d'une sensation de dérobolement des jambes entraînant parfois des chutes; tous ces symptômes pouvant relever d'une parésie légère du quadriceps. Personnellement à la consultation des diabétiques nous avons relevé 15 à 20 cas de ce genre; leur sujet de plaintes était parfois bien précis, tel ce jeune diabétique de 28 ans, atteint d'un diabète grave, qui se plaignait uniquement d'avoir par moments beaucoup de difficultés à se lever quand il était assis, ses réflexes rotuliens étaient faibles, il avait remarqué que cette gêne augmentait dans les périodes d'hyperglycémie prononcée. ROOT et ROGERS, dans leurs 11 cas de névrites diabétiques retrouvent toujours une paralysie plus ou moins discrète; JORDAN en relate dans 65,8 % de ses cas. Ainsi la grande rareté des paralysies complètes ne doit pas faire omettre la recherche de parésies frustes dont la fréquence n'est sans doute pas négligeable.

Comme les troubles sensitifs, les troubles moteurs siègent principalement au niveau des membres inférieurs où ils atteignent avec prédilection certains groupes musculaires : adducteurs et crural, groupe antéro-externe de la jambe. L'atteinte est très fréquemment *unilatérale* : sur 31 cas où JORDAN constate une paralysie des muscles extenseurs des orteils, dans un seul cas il note la bilatéralité. Dans l'observation n° 1, cette asymétrie nous avait également frappés. Les membres supérieurs sont beaucoup moins souvent touchés : citons certaines paralysies du circonflexe, du cubital et la paralysie radiale observée par BROUSTET et TRAISSAC (1934).

De toutes façons, que l'atteinte porte sur les membres inférieurs ou supérieurs, elle reste toujours bien localisée et l'on n'observe pas pour les troubles moteurs une diffusion des symptômes comme on le voit pour les troubles de la sensibilité.

Sauf au niveau de la musculature extrinsèque du globe oculaire, les troubles moteurs ne restent pas isolés; ils s'accompagnent d'une abolition ou d'une diminution des réflexes tendineux et souvent aussi de troubles sensitifs subjectifs qui tendent à dominer alors le tableau clinique. Ces troubles moteurs s'accompagnent parfois d'une certaine atrophie musculaire qui reste en général légère.

ETUDE SYNTHETIQUE

Le groupement des symptômes et des signes précédents peut se faire suivant des modalités extrêmement différentes et réaliser des syndromes complexes multiples qu'il semble vain de vouloir schématiser. Terrain sur lequel se développent de telles complications, tableau clinique, évolution varient à l'infini et pour augmenter la confusion les bases anatomiques ne sont pas univoques : s'agit-il d'une atteinte médullaire, radiculaire ou purement névritique, la clinique seule est dans la majorité des cas impuissante à trancher la question. Aussi, après avoir tracé rapidement un tableau des complications nerveuses périphériques telles qu'elles se montraient aux classiques, nous nous bor-

nerons à envisager rapidement comment, en fait, la question apparaît maintenant à la lueur des récentes études retrouvées dans la littérature médicale et de nos quelques observations personnelles. Etude purement clinique, sans préjuger des lésions anatomiques.

Classiquement les névrites diabétiques apparaissaient comme une entité bien établie dont INGEBRANS (1906) donnait une revue détaillée qui paraissait définitive. Il les divise en mononévrites et polynévrites :

— *Les mononévrites*, sensibles, sensitivo-motrices ou motrices pures atteignant principalement au niveau des membres inférieurs : le sciatique (REMAK, VON ZIEMSEN), le crural et l'obturateur (BRUNS), le jambier postérieur (FRASER et BRUCE), plus rarement aux membres supérieurs : le cubital (VON ZIEMSEN), le circonflexe (ALTHAUS), le plexus brachial (BUZZARD), enfin parmi les nerfs crâniens : le facial (NAUNYN) et surtout les nerfs moteurs du globe oculaire.

— *Les polynévrites*, dont il existerait trois formes :

1) *Forme sensitive*, la plus fréquente, caractérisée par des « phénomènes douloureux symétriques » des membres inférieurs, s'accompagnant de troubles des réflexes et parfois de troubles de la sensibilité objective.

2) *Forme motrice* ou « *polynévrite amyotrophique* » atteignant surtout les membres inférieurs où elles réalisent une paralysie périphérique.

3) Le « *pseudo-tabès diabétique* », caractérisé par un « *nervo-tabès périphérique* », bien individualisé par DÉJERINE, survenant chez un diabétique. On noterait des douleurs fulgurantes, de l'ataxie, de gros troubles de la sensibilité objective, surtout de la sensibilité profonde, des réflexes tendineux abolis, un signe de Romberg, mais pas de signe d'Argyll-Robertson, pas de troubles vésicaux, et par contre des douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux et parfois une paralysie discrète qui signent l'atteinte périphérique. Dans certains cas, cependant, ces derniers signes différentiels feraient défaut, ils correspondraient alors aux observations où

l'autopsie révéla l'existence de lésions des cordons postérieurs de la moelle.

Tels sont, brièvement exposés, les divers aspects que les anciens auteurs accordaient aux névrites diabétiques.

En fait, ces classifications reposaient sur des observations entachées de nombreuses causes d'erreur, bien analysées par M. LABBÉ, BOULIN, JUSTIN-BESANÇON et DESOILLE (1934), et au premier rang desquelles figure la syphilis nerveuse, souvent méconnue avant la pratique des réactions humores spécifiques de cette affection.

Si on élimine donc toutes ces observations anciennes, comment apparaît la question ? Il semble que l'on puisse envisager deux aspects cliniques très différents :

D'une part une forme en quelque sorte *chronique*, débutant plus ou moins insidieusement et se prolongeant des années, voire même toute la vie du diabétique. Les symptômes et les signes sont en général discrets et c'est souvent un examen systématique qui viendra révéler l'atteinte nerveuse. L'abolition isolée des réflexes tendineux des membres inférieurs constitue en effet l'aspect le plus fruste de cette forme. A un degré de plus, le malade accuse des troubles sensitifs subjectifs plus ou moins confus, souvent cependant marqués. Parfois s'y ajoutent quelques troubles moteurs très discrets. L'examen peut révéler par ailleurs quelques zones mal limitées d'hypoesthésie. D'un autre côté, il existe souvent chez de tels malades, dont l'âge dépasse en général la cinquantaine, des troubles cardio-vasculaires notables. L'action du traitement n'est que très relative, sous son influence les douleurs, en particulier, vont pouvoir s'atténuer ou disparaître momentanément durant des mois, parfois des années, mais les troubles des réflexes subsisteront en général, témoins de la persistance de l'atteinte nerveuse. Il semble qu'il s'agisse de lésions fixées où les troubles vasculaires ont joué leur rôle. Bref, on se trouve en présence d'un tableau clinique bâtarde, pour lequel, en l'absence de troubles des réactions électriques des nerfs et des muscles, l'atteinte périphérique est très discutable. Ce premier aspect est de beaucoup le plus sou-

vent rencontré, les diverses statistiques sur les troubles des réflexes nous donnent un ordre d'idée de cette fréquence.

Dans cette première catégorie rentre le groupe de malades que JORDAN désigne, dans sa série, sous le nom de « type dégénératif », nos observations n° 5, n° 6, en font également partie.

D'un autre côté, il existe une *forme aiguë*, ou le plus souvent *subaiguë*, beaucoup plus rare comme en témoignent les chiffres suivants : 0,6 % (MURPHY et MOXON), 2,5 % (JORDAN), 1/80 (WOHL), 3 % (M. LABBÉ); NEEDLES n'en retrouve que 3 cas en 2 ans. Dans ces cas, l'atteinte périphérique est indiscutable, l'étiologie diabétique par contre doit être étudiée avec soin, car ils vont réaliser un tableau souvent voisin de celui de la polynévrite alcoolique. Il s'agit en effet, dans la plupart des cas, d'une polynévrite sensitivo-motrice, surtout fréquente au niveau des membres inférieurs où elle atteint avec prédilection les nerfs cruraux et sciatiques poplités externes.

Certains caractères méritent cependant d'être notés :

— D'abord *l'asymétrie* fréquente de l'atteinte sur laquelle HARRIS (1922) et COLLIER (1925) ont insisté particulièrement. Très souvent un des membres est nettement plus touché (obs. n° 1 et 2), fréquemment même la névrite est strictement unilatérale (nombreux cas de JORDAN, de ROOT et ROGERS), réalisant une monoplégie flasque sensitivo-motrice.

— Si les troubles sensitifs sont très marqués, comme dans la névrite alcoolique, par contre les troubles moteurs sont en général beaucoup plus discrets, les paralysies restant le plus souvent *incomplètes* et *très limitées*. Dans la littérature médicale, on ne retrouve que trois cas de quadriplégie (PITRES — CLAUDE — NORDMANN).

— *Les troubles trophiques* également restent en général *très frustes* : on ne note pas d'atrophies musculaires précoces avec apparition rapide d'une gouttière creuse sur la face externe des jambes, comme cela se voit souvent au cours des polynévrites alcooliques. La peau garde un aspect normal et il n'existe pas de troubles vaso-moteurs importants, la sensation de refroidissement reste purement subjective. ROOT et ROGERS notent cependant la survenue possible d'un œdème.

— Même discrétion dans les troubles des réactions électriques.

— Enfin, si l'on remarque parfois chez ces diabétiques des troubles psychiques à type de dépression, de mélancolie, il ne s'agit en aucun cas des troubles rencontrés chez les éthyliques et l'on n'observe jamais de psychose de Korsakoff.

— *L'examen du liquide céphalo-rachidien* présente un certain intérêt, à ce sujet JOSLIN (1937) écrit : « une anomalie frappante chez les diabétiques atteints de neuropathie, c'est *l'augmentation de l'albumine* dans le liquide céphalo-rachidien », et il poursuit en citant les résultats de ROOT et ROGERS, de JORDAN qui constatèrent les uns et les autres une hyperalbuminose rachidienne modérée (inférieure en général à 1 gr.) dans un nombre de cas non négligeable (4 cas sur 10 de ROOT). Dans notre observation n° 1, une légère hyperalbuminose fut retrouvée également. ROOT et ROGERS voient l'explication de cette modification humorale dans l'existence d'une atteinte radiculaire concomitante de celle des nerfs.

La *bénignité* de ce tableau clinique va se retrouver dans l'évolution : ce sont « parmi les plus bénignes des paralysies névritiques », pour employer l'expression de PITRES. La tendance à la généralisation est beaucoup moins grande qu'au cours des polynévrites alcooliques; jamais de paralysies ascendantes aiguës, type de Landry; et dans aucun des cas le pronostic vital n'entre en jeu. Localement le pronostic est aussi bon : pas d'infirmités persistantes, pas de rétractions tendineuses qui sont tellement à craindre chez les polynévrites alcooliques. En quelques mois, la guérison sera totale, quelques troubles des réflexes exceptés. Parfois même, quelques jours d'un traitement diabétique intensif suffiront pour amener la guérison, comme dans l'observation de MAURIAC (1932).

Par contre des *rechutes*, des *récidives* sont fréquemment rencontrées; elles pourront survenir des années après la première atteinte et coïncideront avec une période d'aggravation du diabète ou de traitement insuffisant.

Il est bien difficile de décrire des formes cliniques, étant donné leur multiplicité; on peut citer cependant :

— des *formes sensibles pures*, qu'il ne faut pas décrire sous la rubrique « pseudo-tabès diabétique », il semble bien que les classiques n'aient fait qu'englober sous ce titre des tabès authentiques que les moyens biologiques actuels auraient permis de dépister. Dans la littérature médicale actuelle, les cas de pseudo-tabès avec réactions sérologiques négatives sont extrêmement rares : JOSLIN en rapporte trois, MAJOR (1924), un (ce dernier est très intéressant par son évolution très rapide vers la guérison, deux mois suffirent, sous l'influence d'un traitement insulinique intensif, et cependant il s'agissait de troubles déjà anciens, leur début remontant à 2 ans). JORDAN, parmi ses 120 cas de « névrites diabétiques » ne retrouve pas un seul cas d'ataxie purement diabétique, chez les 4 malades rencontrés en effet le rôle d'une syphilis ou d'une intoxication éthylique n'avait pu être complètement éliminé.

— des formes *suivant le siège*, l'énumération en serait fastidieuse, citons cependant l'atteinte isolée des membres supérieurs, beaucoup plus rare, la paralysie faciale diabétique dont l'authenticité est à juste raison contestée, l'atteinte des nerfs moteurs de l'œil et la névrite rétro-bulbaire qui feront l'objet de chapitres spéciaux, et qui fréquemment coïncident avec des troubles névritiques des membres inférieurs. En terminant citons les recherches de JORDAN (1935) sur des cas de *paralysies vésicales*, observées chez des diabétiques et associées le plus souvent à une névrite des membres inférieurs, ce qui suggère à l'auteur l'origine périphérique probable de ces troubles vésicaux.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Il semble bien difficile d'établir des données étiologiques précises pour ces manifestations névritiques si disparates, et qui peuvent survenir dans des conditions très variées. On peut cependant d'une façon très schématique retenir quelques données, pour cela il est utile de séparer, comme pour l'étude clinique, deux formes : forme chronique et forme aiguë.

Forme chronique : les diabétiques présentant des manifestations évoluant insidieusement et pendant des années sont généralement des sujets *âgés*; ils ont presque toujours dépassé la quarantaine, et souvent de loin. Les malades de nos observations n° 5 et n° 6 avaient respectivement 66 et 57 ans. Les 45 diabétiques du groupe dégénératif de JORDAN avaient des âges compris entre 40 et 77 ans, l'âge moyen étant 59 ans. WEND et PECK (1931), dans une étude de 1.073 diabétiques, relèvent, parmi les diverses complications du diabète, les « névrites » prises dans un sens large où les douleurs rebelles et incessantes constituent le principal symptôme, ils en trouvent 53 cas, soit 5 %, dont 48 chez des sujets de plus de 40 ans et 40 chez des malades ayant dépassé la cinquantaine.

Ces sujets relativement âgés sont le plus souvent atteints d'un *diabète simple*. JORDAN le constate dans 70 % de ses cas. Nous-mêmes l'avons constaté dans nos deux observations. Dans notre statistique sur les troubles des réflexes nous avons re-

marqué également cette prédominance nette chez les diabétiques gras.

Si ces malades ont généralement un diabète bénin, ils ont par contre d'autres sujets de plaintes beaucoup plus sérieux, presque tous en relation avec *une sclérose vasculaire* plus ou moins généralisée : hypertension fréquente, artérite des membres inférieurs, allant de la simple diminution des oscillations (obs. n° 6) à l'existence d'une gangrène pouvant nécessiter une intervention chirurgicale (cas de WOLTMAN et WILDER), sclérose rénale avec albuminurie et perturbations des épreuves fonctionnelles, rétinites (obs. n° 5 et n° 6). Leur cholestérolémie est fréquemment augmentée, JORDAN trouve une valeur moyenne de 2 gr. 36 sur les 13 cas où elle fut recherchée.

Ce rapide tableau étiologique rappelle celui qu'a donné MAURIAC (1932) à propos des accidents nerveux douloureux chez les diabétiques, dans une classification des complications nerveuses basées sur la présence ou l'absence de l'élément « douleur » et non sur leur évolution. Dans le premier cas, les troubles nerveux sont complexes, et le traitement insulinique n'a qu'une action très relative comme dans notre groupe, aussi, peut-on rapprocher ces deux formes et avec MAURIAC leur donner le nom de « complications paradiabétiques », étant donnée la complexité du terrain sur lequel elles se développent et l'inefficacité plus ou moins complète du traitement diabétique.

Forme aiguë : ici encore les enfants sont respectés, mais dans l'ensemble il s'agit de sujets moins âgés, les adultes jeunes aussi bien que les sujets d'âge moyen sont en cause. JORDAN sur 120 cas en relève 12,5 % de moins de 40 ans et deux de moins de 20 ans. Le polynévrite manifeste de MAURIAC (1932) avait 24 ans, et celle de BROUSTET et TRAISSAC (1934) 35 ans, le malade de notre observation n° 1 n'a que 31 ans. Ce sont des sujets de cet âge qui présentent aussi des névrites rétrobulbaires diabétiques, comme nous le verrons plus loin. L'invulnérabilité des enfants, malgré la gravité fréquente de leur diabète, paraît curieuse; l'absence de troubles vasculaires à cet âge est un premier argument, auquel JORDAN ajoute le développement incomplet des gaines de myéline qui, d'après les tra-

vaux expérimentaux de MOORE et de ses collaborateurs (1929), doivent être tout à fait en place pour permettre l'apparition de névrites expérimentales.

Contrairement à la forme précédente, il s'agit plus souvent d'un *diabète consomptif*, modéré ou grave, que d'un diabète simple. Dans nos observations n° 1, 2, 3, 4, le diabète nécessitait toujours un traitement insulinique important, de même que dans 60 % des 120 cas de JORDAN. La névrite apparaît souvent à un moment d'aggravation du diabète ou au cours d'une période où il est négligé.

Chez ces malades, le diabète est le principal et souvent l'unique phénomène morbide, en particulier il n'existe pas de troubles vasculaires nets. Cependant un examen minutieux permet assez souvent de constater quelques altérations discrètes : diminution des oscillations, par exemple, (le malade n° 1 avait des oscillations diminuées à la jambe gauche qui fut la plus atteinte par la névrite). Et il y a de grandes chances pour que ces manifestations cliniques très frustes d'artérite ne répondent pas du tout aux lésions réelles : témoin le cas de MARINESCO (1901) qui trouva à l'autopsie d'un jeune homme de 21 ans, atteint d'un diabète consomptif, compliqué de paraplégie, des altérations importantes des vaisseaux nourriciers des nerfs sciatiques et sciatiques poplités externes, artérite que la clinique n'avait pas du tout laissé prévoir et qui frappa l'auteur particulièrement, étant donné l'âge du malade. Dans 111 de ses 120 cas de névrites, JORDAN signale une sclérose vasculaire plus ou moins discrète.

Il faut signaler, chez ces diabétiques, le rôle adjuvant d'une tuberculose pulmonaire, signalé par M. LABBÉ (1936) ; exemple l'observation de VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, KLOTZ (1939) qui a traité à un diabète grave, avec tuberculose pulmonaire, chez lequel se développa une polynévrite dont le traitement diabétique associé à un traitement par la vitamine B₁ eut vite raison. Ces auteurs considèrent la tuberculose comme un facteur « associé », un élément révélateur.

Enfin, une intoxication alcoolique légère, insuffisante à elle seule pour expliquer le développement d'une polynévrite peut

exister et soulever le problème de la part respective de l'alcool et du diabète dans l'apparition de la polynévrite. Dans sa série de malades, JORDAN ne trouve pas que l'alcool soit un facteur important : sur 97 malades interrogés à ce sujet, 80 % n'en usaient pas du tout et 13 % que d'une façon insignifiante. Dans tous nos cas, sauf l'observation n° 4, ce facteur a pu être tout à fait écarté.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Les manifestations névritiques latentes, frustes ne retiendront pas notre attention : il s'agit moins d'un diagnostic différentiel que d'un diagnostic positif de névrite où il faudra faire la part des accidents relevant seulement des troubles vasculaires, et isoler ceux pour lesquels l'atteinte nerveuse est certaine, et, parmi ceux-là, enfin, démontrer leur origine périphérique. Devant une abolition isolée des réflexes tendineux il faudra cependant éliminer un tabès incipiens ou une atteinte éthylitique discrète.

Par contre, les polynévrites diabétiques manifestes, infiniment plus rares, devront, par suite justement de leur rareté et de la banalité du tableau clinique, donner lieu à un diagnostic très serré, au cours duquel il faudra éliminer successivement toutes les nombreuses autres causes de paralysies flasques, pour la plupart beaucoup plus fréquentes.

D'abord les affections touchant les cellules antérieures de la moelle, d'autant que cette atteinte est possible au cours du diabète : récemment J.-E. ALDERMAN (1938) rapportait deux cas de « Diabetic anterior neuropathy » avec vérification anatomique, et à ce propos insistait sur le terme de « neuronite », souvent peut-être plus exact que celui de « névrite » de sens beaucoup plus restreint, il citait à l'appui le travail de HYSLOP et KRAUS qui, dans leur conclusion sur les paralysies saturnines, mettent en valeur l'atteinte du neurone lui-même. Mais, en nous

excusant de cette digression, revenons aux poliomyélites antérieures à éliminer :

En premier lieu, la classique *poliomyélite antérieure aiguë* qui, par son épisode infectieux initial, la brutalité de l'apparition des paralysies d'emblée maximum, leur importance en étendue et en intensité, les gros troubles trophiques et électriques, l'absence, par contre, de troubles sensitifs, enfin le résultat de la ponction lombaire avec réaction cytologique plus ou moins marquée, présente un tableau clinique bien différent.

La poliomyélite antérieure subaiguë, du fait de l'installation beaucoup plus lente des paralysies, peut plus facilement induire en erreur, mais, là encore, il n'existe aucun trouble sensitif, et l'aggravation inéluctable et progressive de toutes les paralysies, entraînant en huit à dix mois la mort par atteinte bulbaire, montre une évolution, bien que sur le même mode subaigu, diamétralement opposée.

Parmi les polynévrites toxiques c'est avant tout à la *polynévrite alcoolique* qu'il faut songer. C'est en effet de beaucoup la plus fréquente de toutes les polynévrites, et son tableau clinique, fait d'une paralysie sensitivo-motrice flasque avec atteinte élective des loges antéro-externes de la jambe, est trop connu pour qu'il soit utile d'y insister. Il faut plutôt mettre en valeur, ici, la nécessité d'un interrogatoire et d'un examen minutieux pour écarter toute suspicion d'intoxication éthylique qui, même lorsqu'elle existe à un degré léger, suffit à rejeter catégoriquement toute possibilité de polynévrite purement diabétique.

Beaucoup plus rarement il peut s'agir d'une *polynévrite saturnine* ou *arsénicale*, pour laquelle, outre les caractères propres, très nets dans le premier cas, l'anamnèse et les autres signes d'intoxication feront le diagnostic.

Les *polynévrites sériques*, dans leur forme localisée radiculaire supérieure, survenant à la suite d'une injection préventive de sérum antitétanique, sont facilement reconnues; par contre, dans leurs formes généralisées, elles peuvent prêter à confusion, il est vrai que les formes quadriplégiques des poly-

névrites diabétiques sont extrêmement rares, cette discussion, par suite, ne peut se poser qu'exceptionnellement.

Parmi les polynévrites infectieuses, la *polynévrite diphtérique* est la première à laquelle il faut penser. Le tableau clinique présente de nombreux points communs : même topographie, même mélange de troubles moteurs et sensitifs, même discrétion des atrophies, même évolution favorable; cependant l'intensité des troubles de la sensibilité profonde qui, dans les polynévrites diabétiques, sont inexistants ou presque toujours très frustes, et les antécédents d'angine et de paralysie vélo-palatine aident cette discrimination.

Citons les exceptionnelles polynévrites compliquant certaines *maladies infectieuses* (fièvre typhoïde, dysenterie bacillaire, pneumonie, paludisme, mélitococcie, scarlatine, oreillons...), de symptomatologie très voisine les unes des autres au point de rendre vraisemblable l'hypothèse d'une même maladie de sortie due au même virus. Malgré leur rareté, de par leur existence possible, elles rendent nécessaire un interrogatoire sur telle ou telle maladie infectieuse que le diabétique peut venir de présenter.

La *polynévrite syphilitique* est également une rareté et ne possède pas de caractères propres, mais il en existe des cas incontestés d'où l'obligation de pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien du diabétique.

Quant à la *polynévrite tuberculeuse* son existence est encore peut-être plus contestée que celle de la polynévrite diabétique. RIST, SERGENT et LEMIERRE, n'en ayant jamais observé dans leur longue pratique phthisiologique, émettent un doute à ce sujet. Cependant, dans l'observation assez récente de LEVY-VALENSI et dans celle de CROUZON, il semble impossible d'invoquer une autre étiologie que la tuberculose. Leur aspect clinique est d'ailleurs banal. Il sera donc difficile, chez un diabétique tuberculeux, d'apprécier la part qui revient à chacune de ces deux affections dans l'apparition d'une polynévrite. Les rapports de la date du début de la polynévrite et de son évolution avec l'état

respectif du diabète et de la tuberculose seront les principaux critères.

Il reste maintenant le groupe important des *polynévrites infectieuses primitives* dont BOUDIN (1936) a tracé une belle étude dans sa thèse sur les « polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique » ; elles constituent le diagnostic différentiel le plus délicat : le début progressif, l'absence fréquente d'épisode infectieux initial, l'apparition progressive des paralysies, la discrétion des troubles trophiques et des troubles électriques, l'importance des troubles sensitifs, enfin l'évolution fréquemment favorable vers la guérison complète en quelques mois, tous ces caractères nous les avons déjà notés à propos des polynévrites diabétiques ; et, étant donné l'obscurité actuelle qui règne sur l'étiologie de ces polynévrites primitives et l'absence de critères diagnostiques absolus, on conçoit que l'on puisse avoir tendance à mettre à leur compte les quelques rares cas de polynévrites où, par ailleurs, le diabète pourrait être la seule autre étiologie possible. Mais il convient de noter certains caractères distinctifs, malheureusement relatifs : au cours des polyradiculites, la *diffusion* des paralysies, leur grosse intensité qui empêche en général tout mouvement des membres touchés, l'atteinte des nerfs faciaux, les troubles sphinctériens assez souvent notés, enfin la forte dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien où le taux très élevé de l'albumine, en général supérieur à 1 gramme, n'est pas comparable à la légère albuminose entre 0 gr. 40 et 0 gr. 60 notée assez souvent au cours des névrites diabétiques.

Enfin, du point de vue évolutif, les *rechutes* et *récidives* à plusieurs mois ou plusieurs années d'intervalle, relativement fréquentes au cours du diabète où elles surviennent à une nouvelle époque d'aggravation de la maladie, sont au contraire une rareté au cours des polyradiculites généralisées, à propos desquelles BOUDIN écrit : « Les récidives sont exceptionnelles et la guérison des polynévrites généralisées apparaît habituellement définitive et absolue ». Déjà en 1922 HARRIS notait la rareté des « polynévrites récurrentes » d'étiologie obscure.

Mais en terminant disons bien que tant que durera l'im-

précision actuelle sur les infections neurotropes, ce problème ne pourra pas être tranché catégoriquement, le seul test en fin de compte de grosse valeur en faveur d'une étiologie diabétique restant celui de l'évolution de la polynévrite parallèle à celle du diabète.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans nos observations cette question ne put être étudiée que dans un seul cas, et encore avec des résultats négatifs, aussi nous passerons rapidement sur ce sujet, d'autant qu'il n'a donné lieu qu'à peu de travaux et presque tous très anciens, vieux d'un demi-siècle environ. On pourra d'ailleurs se reporter à la belle étude anatomo-pathologique de WOLTMAN et WILDER (1929) qui donnent une liste détaillée de toutes les observations de complications nerveuses diabétiques, avec vérifications anatomiques, retrouvées dans la littérature; ils rapportent ainsi 42 cas, parmi lesquels 24 relèvent une dégénérescence des nerfs périphériques, 8 des altérations des cellules antérieures de la moelle, 16 une dégénérescence des cordons blancs de la moelle principalement des cordons postérieurs, 4 une dégénérescence des portions intramédullaires des racines postérieures. Mais, avant de faire cette énumération, ils ont soin de mettre en valeur les nombreuses causes d'erreur dont sont entachées toutes ces observations classiques : technique défectueuse, et surtout association d'autres troubles, beaucoup de ces cas ont trait à des malades alcooliques, une grande partie présente une tuberculose (or cette dernière affection peut à elle seule provoquer des altérations des cordons postérieurs — TINEL, 1912), enfin et surtout, tous ces cas sont antérieurs à l'ère du Bordet-Wassermann.

Parmi ces recherches classiques retenons seulement les cas les moins suspects :

D'abord le bon article, à juste titre célèbre, d'AUCHÉ (1890) qui, dans des examens histologiques portant sur quatre observations de polynévrites chez des diabétiques, mit en évidence l'existence d'une névrite segmentaire péri-axile et parfois même d'une névrite parenchymateuse, au niveau des nerfs des membres inférieurs et supérieurs. Altérations somme toute banales, avec cependant un caractère un peu spécial, retrouvé en 1929 par WOLTMAN et WILDER : l'existence de lésions très dissociées, avec, dans un même nerf, la présence de fibres saines à côté de fibres très touchées; il note de plus une topographie bien périphérique, le segment proximal du nerf restant intact.

PRYCE (1893) retrouve également dans trois cas une dégénérescence des nerfs des membres inférieurs, et, un des premiers, il est frappé par *l'association de troubles vasculaires*, il note en effet au niveau des petites branches de l'artère tibiale postérieure un gros épaississement des parois, parfois même une obstruction complète, alors que justement le nerf correspondant était le plus atteint de dégénérescence.

SOUQUES et MARINESCO (1897) rapportent un cas avec des lésions des cordons postérieurs à l'autopsie; à ce propos ils notent les deux origines possibles de l'abolition des réflexes rotuliens au cours du diabète sucré : altération des nerfs cruraux ou altération des cordons postérieurs de la moelle qui « constituent, sans doute, dans plusieurs cas, le substratum anatomique du signe de Westphal ». Mais dans cette observation les données cliniques sont des plus restreintes : « femme diabétique morte dans le marasme », ce qui diminue grandement sa valeur.

Par contre, en 1901, MARINESCO publie un cas détaillé cliniquement de polynévrite motrice au cours d'un diabète consomptif où l'autopsie permit de déceler une dégénérescence importante de certaines branches des deux nerfs sciatiques, avec des altérations des cellules antérieures qui paraissaient secondaires, les racines étant normales. Comme PRYCE, il insiste sur « l'épaississement assez considérable » des parois des petits vaisseaux des nerfs dégénérés, fait curieux étant donné l'âge du malade (21 ans).

Les travaux modernes, infiniment plus intéressants, sont très peu nombreux et d'importance très réduite, exception faite de la revue de WOLTMAN et WILDER. Ces auteurs décrivent des études histologiques portant sur dix diabétiques de la clinique Mayo : trois études de moelles et dix de nerfs périphériques, dont six provenant de membres amputés. Ils constatent des altérations, très légères de la moelle, mais très marquées au niveau des nerfs, lésions qui contrastaient avec la bénignité presque constante des symptômes cliniques. Ces troubles anatomiques consistent en une dégénérescence segmentaire des nerfs des membres inférieurs, surtout marquée à la périphérie. Parallèlement ils notent au niveau des vaisseaux des nerfs intéressés des altérations importantes avec gros épaississement des parois d'où ils concluent au rôle de premier plan joué par l'artériosclérose dans l'apparition de ces troubles névritiques.

En 1937, GRIGGS et OLSEN, après avoir mis en relief dans leur introduction la prépondérance des altérations nerveuses périphériques au cours du diabète, citent un cas personnel, avec autopsie, qui permet de déceler au contraire des altérations médullaires au niveau des cordons postérieures et latéraux.

L'année suivante, ALDERMAN relève dans une observation l'existence de lésions des cellules antérieures de la moelle à propos desquelles il insiste sur l'opportunité fréquente du terme de neuronite.

Nous n'avons relevé que ces quelques documents anatomo-pathologiques; seul, celui de WOLTMAN et WILDER est d'importance. On n'y voit d'ailleurs que des lésions histologiques banales, l'unique point intéressant à noter restant cette association de troubles nerveux et vasculaires qui avait déjà attiré l'attention des auteurs dès la fin du siècle dernier.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

La pathogénie des névrites diabétiques est encore indéterminée, plusieurs mécanismes possibles s'affrontent, mais tout reste dans le domaine des hypothèses et l'on ne peut tirer aucune conclusion précise.

On pense d'abord à incriminer l'action directe toxique du sucre ou des nombreuses substances anormales circulant dans le sang des diabétiques :

En général, les névrites surviennent chez des diabétiques mal soignés, exemple tous les cas cités par ROOT et ROGERS, ces malades ont un état d'hyperglycémie marquée qui, sous l'influence du traitement, va disparaître et la névrite s'améliore assez souvent parallèlement; JORDAN, à propos de son groupe de malades du « type hyperglycémique » écrit en conclusion : « Je ne peux pas dire que l'hyperglycémie seule cause les symptômes nerveux, car elle est souvent présente chez des diabétiques qui ne présentent, pas de tels symptômes et dont l'immunité est inexpiquée; Néanmoins ce fut le seul facteur noté dans tous les cas et sa correction fut suivie immédiatement par la disparition des symptômes névritiques ». Ceci invite à envisager une *action directe du sucre* sur les nerfs périphériques, mais tous les travaux expérimentaux dans ce sens sont négatifs. AUCHÉ (1890) puis EICHORST (1892) ne purent obtenir des lésions de névrite par des injections de sucre au niveau des nerfs étudiés. GRUBE (1918), le seul, aurait produit une névrite par des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de dex-

trose chez des lapins, mais ce travail ne fut pas confirmé. Il semble donc bien établi que l'hyperglycémie seule ne peut provoquer des altérations organiques des nerfs; mais comme le souligne M. LABBÉ (1936) elle peut être à l'origine d'altérations fonctionnelles : « Il semble bien cependant que la teneur des humeurs en glycose exerce une influence sur le fonctionnement des nerfs périphériques et des cellules nerveuses », et M. LABBÉ d'insister sur la grande sensibilité du tissu nerveux à l'hypoglycémie. Or comme le signalait déjà CHAUFFARD (1893) nombre de symptômes nerveux du diabète, par leur « brutalité », leur « succession irrégulière », leur « durée éphémère » semblent relever d'une simple « insuffisance fonctionnelle » du système nerveux central et périphérique. Si le sucre en excès des humeurs des diabétiques ne doit pas être négligé pour expliquer certains troubles nerveux, il faut chercher ailleurs le mécanisme des névrites proprement dites.

Expérimentalement les acides diacétique et β oxybutyrique se sont montrés impuissants à déclencher des altérations névritiques (DOPTER, MARINESCO); seule, d'après TINEL, l'acétone aurait provoqué quelques vagues lésions nerveuses et PITRES et VAILLARD insistent sur le rôle de ce corps. Mais il n'est pas du tout démontré, et, cliniquement, pour les névrites des membres son action ne paraît pas aussi nette que pour la névrite rétro-bulbaire que nous étudierons plus loin.

On a invoqué aussi l'anhydrénie et des substances chimiques mal définies circulant dans le sang des diabétiques (CHARCOT); TINEL résume toutes ces données en parlant d'une « intoxication dyscrasique encore inconnue », et JOSLIN d'écrire : « Il semble douteux que l'hyperglycémie soit responsable par elle-même de névrites, ou seulement en tant que repère de l'importance des troubles des métabolismes. Apparemment, c'est la longue durée d'un diabète mal contrôlé qui, soit par une influence directe sur les métabolismes, soit indirectement par l'intermédiaire d'une déficience alimentaire, a quelque effet spécifique sur le tissu nerveux » (1937).

Nous en arrivons à ce propos à la deuxième grande hypothèse : celle d'une *origine avitaminosique*. Dans les années ré-

centes l'importance d'une avitaminose est apparue nettement dans la pathogénie de certaines névrites. Des auteurs, tels de WESCHLER (1933) attirèrent l'attention sur le fait que des névrites, dont l'origine toxique ou infectieuse n'était pas jusque-là contestée, relevaient en définitive d'un trouble de la nutrition. Les polynévrites alcooliques en particulier apparurent liées à une avitaminose B (KLOTZ, 1937). C'est ainsi que les polynévrites par carence furent amenées à occuper une place de choix.

Dès 1922, à propos de trois cas de polynévrites au cours de diabètes sucrés, ROOT les compare aux névrites du Béri-Béri. En 1930 il revient sur cette question et relève la survenue d'œdème dans les névrites diabétiques comme au cours des névrites par avitaminose B, HARRIS (1922) fait le même rapprochement et parle d'une neurotoxine, au cours du diabète, « of auto-toxic deficiency type ». WOHL (1926) rapporte l'observation d'un diabétique qui présenta des troubles voisins du Béri-Béri, avec à l'autopsie des troubles dégénératifs des nerfs qu'il mit sur le compte d'un régime déséquilibré. Et COBB et COGGESHALL (1934) dans leur tableau étiologique sur les névrites placent celles du diabète, à côté de celles du Béri-béri et de la pellagre, dans le chapitre : « Deficiency or metabolism ».

Etant donné le rôle de la vitamine B dans le métabolisme du sucre, rôle précisé par Mme RANDOUIN et SIMONNET (1932), et son emploi même possible dans le traitement du diabète signalé par GRÉGOIRE dans sa thèse (1933), l'hypothèse d'une avitaminose B dans l'apparition des polynévrites au cours du diabète paraît tentante; c'est ce qu'explique en détails RATHERY (1938), à l'occasion d'un cas de polynévrite chez un diabétique, qui céda remarquablement bien au traitement par la vitamine B₁. De même le cas de VILLARDT et JUSTIN-BESANÇON (1939). Ces résultats sont retrouvés par OWEN et ROCKWEIN (1940).

Si on étudie le régime des diabétiques, riche en laitages, viande, légumes verts et fruits, la possibilité d'une telle avitaminose paraît peu probable et NEEDLES (1939), faisant dans trois cas de polynévrites diabétiques, un calcul rigoureux de l'apport alimentaire en vitamine B₁, le trouve toujours bien

suffisant. Mais comme ROOT et JORDAN le signalent, il peut s'agir plutôt d'une diminution du pouvoir d'assimilation de cette vitamine, ce serait dans l'absorption, dans l'utilisation qu'il faudrait chercher un trouble. Ceci expliquerait l'action très irrégulière de la vitamine B₁ elle-même : M. LABBÉ ne note que des échecs avec ce traitement, dans nos observations également la vitamine B₁ n'a jamais donné de résultats bien nets. Nous avons eu même à plusieurs reprises de meilleurs résultats avec l'emploi de la vitamine B₂ ou lactoflavine, dont la carence expérimentalement, a pu provoquer chez des chiens une dégénérescence des nerfs périphériques (ZIMMERMAN et COWGILL, 1937). Dans ce domaine des vitamines le champ des découvertes est encore très vaste et comme le fait remarquer M. LABBÉ, « le dernier mot n'est pas dit sur cette question ».

Ce sujet, encore mal déterminé, pour si important qu'il puisse être, ne doit pas faire oublier un facteur dont la réalité apparaît actuellement plus manifeste : c'est *le facteur vasculaire*. A propos des troubles des réflexes, il fut déjà entrevu, il semble nécessaire d'y revenir.

Tous les auteurs s'accordent actuellement pour souligner l'importance des altérations vasculaires chez les diabétiques. Dès 1931, dans une belle étude des artérites diabétiques, M. LABBÉ signalait leur importance croissante depuis que l'insuline avait permis de prolonger la vie des diabétiques, et il les plaçait, avec JOSLIN, au premier rang des causes de mort, depuis la forte diminution des morts par comas. Cette même année, WENDT et PECK arrivent aux mêmes conclusions et écrivent à propos de l'artériosclérose : « Elle demeure le problème le plus angoissant et elle est la cause de la mortalité croissante du fait du diabète ». NEEDLES (1939) cite les résultats de JOSLIN qui constate une artériosclérose constante à l'autopsie des sujets diabétiques depuis cinq ans au moins, chez ces mêmes malades les rayons X permettent de la déceler dans 90 % des cas.

De plus cette artérite a une prédilection pour les membres inférieurs, cette prédominance périphérique, mise en lumière par M. LABBÉ, est également retrouvée par WARREN (1930) à l'autopsie de 300 diabétiques ; à cette occasion il souligne le con-

traste, avec l'artériosclérose non diabétique qui cause de préférence des lésions cérébrales ou rénales. L'exploration oscillographique (HERTZ, 1921) de même que l'exploration radiologique (MORRISSON et BOGAN, 1929) prouvent aussi cette localisation aux membres inférieurs. Enfin le siège des si fréquentes gangrènes diabétiques presque toujours à ce niveau (sur 4.066 diabétiques, JOSLIN ne peut trouver un seul cas de gangrène des membres supérieurs) vient confirmer les résultats précédents.

Enfin cette artérite est *relativement précoce* : SHEPARDSON (1930), dans des travaux expérimentaux sur l'artériosclérose chez des diabétiques de moins de 40 ans, relève dans 18 cas sur 50 des calcifications à la radio, dont un jeune diabétique de 11 ans 1/2. D'ailleurs cette artérite précoce passe inaperçue en général en raison de sa latence sur laquelle insiste OLMSTED (1936).

Cette même localisation des lésions artéritiques et névritiques entraîne de suite un rapprochement. Or l'existence des névrites par artérite ne fait pas de doute, depuis les études classiques de JOFFROY et ACHARD (1893). DUHOT (1912) consacre sa thèse aux « névrites par ischémie », il insiste sur leur localisation distale et la dissémination des lésions qui contraste avec les territoires circonscrits des ramollissements cérébraux. Plus récemment, CHAVANY (1927, 1931) fait une étude des névrites ischémiques dont le tableau clinique, nous dit-il, est très voisin de la forme algique des artérites oblitérantes des membres sans atteinte nerveuse. PRIESTLEY (1931), dans une étude histologique des nerfs de membres amputés de gangrène chez des sujets artérioscléreux non diabétiques, retrouve dans les six nerfs tibiaux postérieurs étudiés une dégénérescence wallérienne très nette. La douleur des artérites oblitérantes traduit, d'après lui, l'état de souffrance des nerfs insuffisamment nourris, cette ischémie s'accroissant, les troubles fonctionnels font place à une véritable névrite. Il propose le terme plus exact de « neuropathie » ; il est préférable cependant de garder le premier terme en s'en référant à la définition qu'en donne BABINSKI : « La névrite, au sens littéral du terme, signifie l'inflammation d'un nerf. En réalité ce mot est employé dans une acception plus étendue et l'on englobe dans le cadre des névrites

la plupart des altérations des nerfs qu'elles soient d'origine inflammatoire ou de nature dégénérative ».

Ces considérations nous invitent à envisager le rôle de l'artériosclérose dans la genèse des névrites diabétiques, opinion soutenue par PRYCE (1893), WOLTMAN et WILDER (1929) et GRIGGS (1937) à l'occasion de leurs constatations anatomiques où les lésions des nerfs par plaques, avec alternance de zones saines et de zones atteintes dans un même nerf, sont en faveur d'un trouble vasculaire causal, de même que le parallélisme des altérations vasculaires et nerveuses, sur lequel insistaient DRY et HINES récemment (1941).

Cliniquement aussi les arguments sont nombreux : la prédilection des troubles nerveux comme des troubles vasculaires pour les membres inférieurs, la diffusion des symptômes nerveux, souvent très mal limités, leur asymétrie si fréquente qui frappait HARRIS (1922) : « On comprend difficilement comment une névrite locale asymétrique peut apparaître sous l'action d'une toxine circulante qui devrait agir également et symétriquement des deux côtés ». (Dans toutes nos observations où les troubles nerveux prédominaient sur un membre, celui-ci présentait un indice oscillométrique moins élevé que le membre opposé), le parallélisme existant entre la chronaxie et l'indice oscillométrique (LABBÉ, 1936), certains caractères de la névrite telle que la si fréquente douleur de décubitus qui diminue avec la marche, ce qui, pour RIMBAUD (1909) prouverait l'origine artérielle d'un tel phénomène; cliniquement encore, SANDSTEAD et BEANS (1938) signalent un argument thérapeutique : la guérison ou l'amélioration très nette des syndromes névritiques par l'administration per os de chlorure de sodium dont l'action manifeste sur les troubles vasculaires fut mise en évidence par un test à l'histamine.

Mais on peut soulever également des objections : dans les cas de névrites diabétiques, l'artériosclérose n'est pas toujours décelable cliniquement. D'autre part, chez les artério-scléreux non diabétiques les névrites sont rares; CRITCHLEY (1931) ne cite que quelques cas exceptionnels de polynévrites séniles; il est vrai que les artérites diabétiques ont une tendance sténo-

sante et une localisation artériolaire bien spéciale. Mais sur tout quantité de diabétiques avec des troubles vasculaires avancés ne présentent pas de névrites. Et JORDAN, constatant des perturbations chimiques au niveau des nerfs atteints de névrite diabétique, perturbations portant sur la teneur en cholestérol et autres lipides, émet l'hypothèse que troubles vasculaires et troubles nerveux n'ont, peut-être pas toujours, de relation de cause à effet, mais qu'ils peuvent dépendre tous deux d'un même trouble du métabolisme des lipides chez les diabétiques. Enfin si dans les cas chroniques, « dégénératifs », le rôle unique de l'artérite pourrait expliquer l'apparition de symptômes nerveux, dans les cas aigus survenant chez des sujets jeunes et évoluant en quelques jours vers la guérison par le traitement diabétique (MAURIAC, 1932), on est bien obligé de faire intervenir en outre un facteur du syndrome diabétique qui nous échappe actuellement complètement.

CHAPITRE VIII

PARALYSIES DES NERFS MOTEURS DU GLOBE OCULAIRE

C'est OGLE (1866) qui d'après COLLIER (1930) fit le premier rapport sur l'association possible du diabète et des paralysies oculaires; dans les années suivantes quelques cas isolés se retrouvent dans la littérature, mais c'est DIEULAFOY qui, en 1905, confirme la réalité des paralysies des nerfs moteurs de l'œil d'origine diabétique et les rendit classiques en leur traçant un aspect clinique bien individualisé et en soulignant leur fréquence qui lui fit écrire : « en face d'une paralysie de la sixième paire c'est d'abord au diabète qu'il faut penser ». Il leur attribua une origine centrale; hypothèse rapidement combattue par INGELRANS (1906) qui considéra la majorité de ces paralysies comme des névrites périphériques d'origine toxique. Cette opinion prévalut. La question semblait à cette époque très simple et tout à fait au point : diabète et syphilis apparaissaient comme les deux grands pourvoyeurs de paralysies oculaires, le premier déterminant des paralysies périphériques surtout de la sixième paire, le deuxième atteignant de préférence le troisième nerf crânien au niveau de son noyau. Mais au fur et à mesure que les moyens de dépistage de la syphilis nerveuse se développèrent, la part dévolue à cette affection dans la survenue des paralysies oculaires apparut de plus en plus grande et les statistiques anciennes sur les paralysies d'origine diabétique entachées d'une grande cause d'erreur. La connaissance de l'encéphalite épidémique et d'une manière générale des

affections à virus neurotrope ne fit qu'accentuer cette façon de voir. En même temps que la fréquence des paralysies oculaires diabétiques, la lésion causale est remise en discussion. Ainsi actuellement règne sur ce sujet une imprécision qui ressort bien à la lecture du paragraphe sur les paralysies des muscles moteurs de l'œil dans l'ouvrage de JOSLIN (1937). Quelles sont donc les données actuelles ?

La réalité des paralysies oculaires diabétiques n'est pas contestée (comme c'est le cas par exemple pour les névrites rétrobulbaires), et dans la littérature actuelle on peut relever des observations rigoureuses sur lesquelles nous basons uniquement cette rapide étude; il faut noter spécialement la série de 30 cas de COLLIER (1930) où la syphilis en particulier est catégoriquement exclue.

Si l'existence de telles paralysies n'est pas discutée, il n'en est pas de même pour leur fréquence. Pour la majorité des auteurs elle apparaît réduite. BOULIN, HAGUENEAU, PARKER écrivent qu'il s'agit de complications « rares au cours du diabète ». VIALLEFONT (1933), faisant une rapide revue de la littérature ophtalmologique à ce sujet, a l'impression que « les oculistes observent très rarement des paralysies oculaires d'origine diabétique ». Pour REESE (1935) cette manifestation serait encore plus rare que la névrite rétrobulbaire. Cependant il ne faudrait pas exagérer cette tendance : WAITE (1935), au cours de l'examen de 4.001 yeux diabétiques relève 16 cas de paralysies oculaires, soit une proportion de 0,4 %. COLLIER (1930) écrit : « Cela ne peut pas être un trouble très rare, car j'en ai vu plus de trente cas durant ces vingt dernières années ». Pour TERRIEN (1939) on en observerait « assez souvent » chez les diabétiques; et JOSLIN écrit à leur propos : « Paralysis of the cranial nerves are not rare in diabetics ». En conclusion, pour concilier ces diverses opinions, disons que la fréquence de ces paralysies n'est pas bien grande, que les articles récents à leur sujets se comptent et qu'il est par suite intéressant de rapporter les cas que l'on peut être amené à rencontrer dans la pratique journalière.

Données étiologiques et aspect clinique des paralysies ocu-

laïres diabétiques sont assez bien individualisées et, à leur sujet, on ne rencontre pas le polymorphisme des manifestations névritiques en général.

Etiologie : quelques facteurs sont d'importance :

— *Age* : dans toutes les observations récentes, il s'agit d'adultes de plus de 40 ans, en général même de plus de 50 ans. Les sujets jeunes paraissent tout à fait à l'abri de cette complication.

— *Ancienneté du diabète* : elle est souvent assez grande, cinq, dix ans et plus; ROOT (1933) y insiste particulièrement. Et cependant aussi, bien souvent cette paralysie sera le symptôme révélateur (dans la majorité des cas de COLLIER) et TERRIEN (1939) y voit l'intérêt principal de cette complication. Mais ce diabète latent pouvait être ancien,

— en effet, la *bénignité du diabète* est la règle chez ces malades : il s'agit toujours d'un diabète simple ne réclamant pas d'insuline ou en exigeant une quantité réduite. PARKER (1925) souligne bien ce fait et constate que, dans nombre de cas, les malades, ne présentant pas de symptômes généraux graves, demandent simplement une amélioration des troubles oculaires.

— *Terrain artérioscléreux* : on le retrouve souvent : les cinq cas de ROOT (1933), comme notre malade n° 6, ont trait à des diabétiques présentant, tous, des signes de polysclérose : hypertension, sclérose des vaisseaux rétiniens, gangrène des membres inférieurs, signes de néphrite chronique avec une épreuve de la phénolsulfonépthaléine abaissée et une albuminurie. Albuminurie souvent relatée dans les observations publiées par NEEL (1920). BURCH (1928) insiste également sur le grand pourcentage d'artérioscléreux, tout en montrant cependant que ces paralysies sont beaucoup plus fréquentes chez les diabétiques que chez les non diabétiques artérioscléreux.

Tableau clinique :

Le début est toujours *assez soudain* : en quelques minutes, quelques heures la paralysie s'installe, rapidement maxima, elle survient parfois la nuit et c'est le matin au réveil que le

malade constate une diplopie très gênante qui l'amène à consulter sans retard. Assez souvent, la paralysie est précédée ou accompagnée de douleurs névralgiques périorbitaires assez intenses, mais c'est loin d'être la règle et COLLIER insiste même sur l'absence de douleurs dans tous ses cas personnels.

La paralysie, ainsi rapidement constituée, porte presque toujours uniquement sur la musculature extrinsèque, les cas tels que celui de BONNET et BONAMOUR (1938) avec atteinte de la musculature intrinsèque sont très rares. Les trois paires crâniennes peuvent être touchées, mais avec une inégale fréquence; la sixième paire est le plus souvent en cause, puis la troisième paire; au sujet de cette dernière, il est intéressant de noter un caractère particulier de la paralysie diabétique, bien mis en valeur par P. MARIE, d'après FAURE-BAULIEU (1937), qui y insiste à son tour, à propos d'un cas personnel : c'est la *dissociation* de l'atteinte, une ou plusieurs branches de la troisième paire sont touchées, alors que certaines autres sont tout à fait respectés; dans le cas particulier de FAURE-BAULIEU, la paralysie n'atteignait que le releveur de la paupière et le droit interne. La paralysie de la quatrième paire est beaucoup moins fréquente. Rarement les trois nerfs sont intéressés en même temps, et ces troubles sont en général unilatéraux.

Les premiers jours, la paralysie est souvent très marquée, la diplopie très prononcée et l'examen révèle un strabisme avec déviation de l'œil du côté opposé à la paralysie et une limitation des mouvements du côté du muscle paralysé. Mais ces troubles vont rapidement entrer en régression, dès les premières semaines la diplopie tend à s'atténuer, bientôt elle n'est plus visible qu'au verre rouge, et au bout de deux ou trois mois, tout au plus, tout est rentré dans l'ordre. Cette rapide évolution vers la guérison est la règle et JOSLIN d'écrire : « Les paralysies oculaires dûes au diabète guérissent toujours rapidement ». Mais il n'est pas rare d'observer des *récidives* qui vont d'ailleurs porter sur des nerfs différents. BONNET (1938) en cite deux cas personnels. Celles-ci ont une évolution analogue, de sorte qu'en définitive le pronostic de ces paralysies reste d'une *extrême bénignité*.

Durant ces courts épisodes, quel est l'aspect de la glycosurie ? Les avis sont partagés. Pour beaucoup il n'existe aucun parallélisme entre le taux du sucre urinaire et l'apparition de ces paralysies qui peuvent survenir alors que ce taux est très bas. Certains (COLLIER, BONNET) ont constaté pour leurs cas personnels, une glycosurie élevée au début des troubles oculaires, dont la disparition a coïncidé avec la chute de la glycosurie. Nous pouvons faire la même remarque à propos de nos observations n° 6 et 7. Il est vrai qu'il s'agit de diabète simple, par suite souvent négligé, d'où la glycosurie élevée, qui, sous l'influence du traitement diabétique disparaît en quelques semaines; la similitude de durée de la glycosurie élevée et des paralysies oculaires peut être une simple coïncidence.

Associations : ces troubles oculomoteurs peuvent s'associer à d'autres perturbations nerveuses ; au niveau des membres inférieurs il peut exister quelques manifestations névritiques (obs. n° 6 — trois des cinq cas de ROOT) discrètes, se traduisant par une abolition des réflexes tendineux, une faiblesse musculaire plus ou moins localisée, des douleurs à la pression des masses musculaires... COLLIER cite un cas, avec récurrence, associé à une névrite rétrobulbaire. Quelques cas rares, avec paralysie faciale, sont rapportés, mais il faut se méfier de la possibilité d'un tabès comme ce fut le cas chez un diabétique du service du Professeur HARVIER. Enfin la branche ophtalmique du trijumeau pourrait être également intéressée, et serait à l'origine des douleurs névralgiques périorbitaires assez fréquentes au cours de ces troubles oculaires (VANDUYSE, TERRIEN).

Diagnostic différentiel : le diagnostic de la paralysie oculaire est facile, mais celui de son origine est beaucoup plus délicat; il se fera par élimination des nombreuses causes possibles, autres que le diabète. Il faut, comme y insiste BOULIN, rechercher avant tout une syphilis nerveuse, éliminer ensuite les infections neurotropes qui, pour CHAVANY, résumerait « l'immense majorité des cas ». Si les examens du sang et du liquide céphalo-rachidien permettent d'éliminer ces affections, il faut encore penser à la possibilité d'une « migraine ophtalmoplégique ».

que », rencontrée dans deux des trois cas observés par HAGUENEAU; notre observation n° 7, présentait des antécédents de migraine et comme l'écrit HAGUENEAU, à propos d'un cas semblable de VILLARD, VIALLEFONT et BOUZIGUES (1934) : « on peut se demander s'il n'y a pas eu transformation de la migraine sans que le diabète ait joué un rôle précis »... Et nous omettons encore les anévrysmes de la carotide interne, les tumeurs cérébrales, les paralysies hypoglycémiques... que signale ROOT (1933).

Une fois le diagnostic de paralysie oculaire diabétique établi, il reste encore à rechercher le mécanisme et la localisation de la lésion causale. Et sur ces derniers points règne une confusion qui contraste avec la netteté de l'aspect clinique toujours sensiblement le même.

Le terrain sur lequel apparaissent ces paralysies : adultes relativement âgés, l'existence fréquente d'une polysclérose très apparente, le début parfois très brusque, tout ceci invite à invoquer une origine vasculaire : spasme ou hémorragie, vraisemblablement au niveau des noyaux de ces nerfs ; VANDUYSE (1938) et WAITE (1935) soutiennent cette hypothèse qui semble s'appliquer à notre cas n° 6. Un processus banal d'artérite cérébrale présiderait donc à l'apparition de telles paralysies. Mais beaucoup d'auteurs émettent quantité d'arguments contre cette théorie : l'artériosclérose n'est pas toujours retrouvée chez ces sujets (obs. n° 7), parmi les sujets artérioscléreux les diabétiques sont beaucoup plus souvent atteints; le caractère transitoire de ces paralysies qui évoluent en quelques semaines vers la guérison complète est en faveur d'une névrite périphérique (TERRIEN, VON NOORDEN, KRAUS, ROOT); l'atteinte souvent dissociée, l'affection touchant facilement une seule branche d'un nerf (BRUCH), son extension à un autre ou à plusieurs nerfs du même côté ou du côté opposé (COLLIER), son apparition fréquente au cours d'un diabète non contrôlé, sa coïncidence commune avec des manifestations névritiques au niveau des membres inférieurs ou avec une névrite rétrobulbaire, autant d'arguments pour l'origine périphérique et toxique de ces paralysies.

Ces deux étiologies existent peut-être toutes les deux dans la pratique, mais il est cependant curieux qu'elles donnent naissance à un même tableau clinique qui répond, encore actuellement, à la description magistrale qu'en avait donnée DIEULAFOY.

CHAPITRE IX

LA NEVRITE RETROBULBAIRE AU COURS DU DIABÈTE SUCRE

Dans cette étude qui a principalement trait aux manifestations nerveuses périphériques, il semble peut-être hors du sujet de mentionner l'atteinte du nerf optique qui, par sa structure, fait partie du système nerveux central; mais nous croyons opportun d'imiter BABINSKI qui, dans son chapitre sur les névrites écrit : « ... Toutefois comme les altérations du nerf optique ont été mentionnées dans un certain nombre d'observations de névrites périphériques, que certains agents qui provoquent des névrites, l'alcool en particulier, sont capables de faire naître des lésions du nerf optique, nous ne croyons pas devoir les passer sous silence... ».

La névrite optique rétrobulbaire est caractérisée anatomiquement par l'atteinte du segment postérieur du nerf optique, c'est-à-dire de la portion comprise entre le chiasma et un point situé à 1 cm. de la papille, cliniquement par la perte plus ou moins complète de la vision centrale avec conservation de la vision périphérique et intégrité du fond d'œil à l'examen ophtalmologique.

Fréquence : les diverses statistiques sur la névrite rétrobulbaire diabétique donnent des résultats extrêmement variés; un seul point est certain, comme le fait remarquer REESE (1935), c'est la diminution de fréquence de cette complication, au cours de ces vingt dernières années, peut-être conséquence de l'amé-

lioration du traitement diabétique. Au début de ce siècle, on la considérait comme relativement fréquente et, pour citer des chiffres, SCHMIDT-RIMPLER (1896) en observait 34 cas sur 140 diabétiques, KAKO (1903) 60 sur 230 malades et il constatait qu'elle représentait 25 % des complications oculaires diabétiques, JOSLIN (1916) cite la statistique de VON NOORDEN qui contient 23 névrites rétrobulbaires sur 477 diabétiques examinés, soit 5 %. Actuellement au contraire la névrite rétrobulbaire diabétique apparaît comme une complication rare, certains la disent exceptionnelle, certains enfin nient même son existence. ANDERSEN (1926) sur 292 diabétiques atteints de complications oculaires n'en retrouve que 4 cas. JOSLIN (1928) relève une seule névrite rétrobulbaire diabétique sur 8.000 malades et WAITE (1934) examinant 2.000 diabétiques du point de vue oculaire relate bien 7 cas d'amblyopies, mais toutes d'origine tabagique certaine. Cependant TERRIEN, la même année, en rencontre quatre cas, BOULIN deux en 1936, JORDAN également deux. Aussi en terminant nous pouvons dire avec P. MORAX (1937) : « Les névrites optiques diabétiques, sans être exceptionnelles, sont néanmoins suffisamment rares pour légitimer l'étude et la discussion d'un de ces cas ».

Etiologie : certaines données sont à retenir :

— *Sexe* : les hommes sont beaucoup plus souvent en cause : RÖNNE, dans sa statistique, ne cite qu'une femme sur 48 cas. Les deux malades de BOULIN (1936) sont du sexe masculin, notre observation n° 8 également; sur les quatre observations de TERRIEN (1934) on rencontre cependant deux femmes. Mais dans cette prédominance nette tout de même pour le sexe masculin, beaucoup d'auteurs voient le rôle prépondérant ou adjuvant d'une intoxication alcoolo-tabagique.

— *Age* : les sujets d'âge moyen sont le plus souvent atteints, mais les adultes jeunes sont également très fréquemment touchés. Par contre, sujets âgés et enfants échappent en général à cette affection, cependant F. LEE-MASTEN rapporte le cas d'une petite fille de 8 ans et JORDAN celui d'un garçon de 13 ans, tous deux atteints d'un diabète grave avec dénutrition.

— En effet, la *gravité du diabète* apparaît comme un facteur important : presque tous les cas récents ont trait à des *diabètes consomptifs* qui, à l'apparition de la névrite, présentait une forte acétonurie. Souvent la névrite rétrobulbaire survient au moment de l'aggravation d'un diabète, au moment par exemple où un diabète simple devient consomptif (cas de TERRIEN, 1932 — obs. n° 8). LEE MASTEN (1926) insiste tout particulièrement sur la présence d'une acétonurie importante dans les trois cas qu'il rapporte, acétonurie qui eut d'ailleurs une évolution parallèle à celle de l'amblyopie.

— L'ancienneté du diabète, par contre, ne semble jouer aucun rôle.

Tableau clinique :

Il faut distinguer deux formes :

1. — *La névrite rétrobulbaire aiguë* : forme exceptionnelle, caractérisée par l'apparition subite d'une amaurose définitive; elle répond au cas classique de FORSTER : femme de 62 ans qui, en l'espace d'un jour, perdit la vision de l'œil droit, cécité qui persista malgré la disparition d'une très forte glycosurie initiale, l'examen du fond d'œil révélant rapidement l'existence d'une atrophie optique.

2. — *La névrite rétrobulbaire chronique*, ou, peut-être plus souvent *subaiguë* : le début est en effet assez rapide, parfois même soudain (REESE — Cas de MORAX) : en quelques jours ou en quelques semaines, plus rarement en quelques mois, s'installent des troubles visuels importants : diminution de la vision avec sensation de brouillard devant les objets examinés, trouble d'abord intermittent, puis rapidement permanent et en général plus marqué d'un côté.

A l'examen, on retrouve les signes d'une névrite rétrobulbaire banale : — Diminution de l'acuité visuelle variable, parfois très marquée : $1/15$, $1/50$.

— Altération du champ visuel avec existence d'un scotome central, tantôt relatif pour certaines couleurs : d'abord le vert,

puis le rouge, puis le bleu, tantôt déjà absolu : l'index blanc lui-même n'est pas perçu.

Le champ visuel périphérique, par contre, est sensiblement normal.

— L'examen du fond d'œil reste négatif, parfois, mais seulement à un stade avancé, il existe un léger degré de décoloration du segment temporal de la papille.

Ainsi tableau clinique fait uniquement de gros troubles fonctionnels semblables à celui de la névrite rétrobulbaire alcoolotabagique.

Il faut noter cependant *certaines traits propres* à la névrite rétrobulbaire diabétique :

— L'atteinte est fréquemment *asymétrique* : l'acuité visuelle peut être très basse d'un seul côté, parfois le scotome central est unilatéral (cas de MORAX-SHANNON), parfois même l'atteinte porte strictement sur un œil (BURCH — LEE MASTEN), ce qui s'observe rarement dans les névrites alcooliques qui, dans la règle, sont bilatérales et à peu près symétriques.

— Le début est souvent plus soudain.

— Parfois il existe une altération du champ visuel périphérique, qui est légèrement rétréci (TERRIEN-SHANNON).

— Le scotome central serait plus absolu plus étendu; la papille aurait un aspect congestif.

Tous ces caractères sont loin d'être constants et c'est avant tout *l'évolution* qui va permettre de conclure à l'origine diabétique de cette névrite optique. Sous l'influence d'un traitement diabétique intensif, le grave syndrome diabétique du début disparaît rapidement, en même temps que s'améliorent les troubles visuels; en quelques semaines, souvent en quelques jours (cas de MAURIAC, 1932), les malades recouvrent leur vue et en quelques mois, la guérison est complète.

Ainsi le pronostic s'avère bien meilleur que ne le jugeaient les classiques, pour lesquels il était très sombre : l'apparition d'une névrite rétrobulbaire impliquant souvent la mort dans

l'année. L'insulinothérapie, en jugulant les poussées d'acidose les plus fortes, est certainement la raison de cette amélioration du pronostic. Même lorsqu'au début du traitement l'acuité visuelle est très basse le pronostic reste bon (PARKER), ce n'est que dans les cas où cette névrite est déjà très ancienne qu'il faut craindre l'évolution vers une atrophie optique définitive. Mais dans la majorité des cas, la guérison reste la règle.

Par contre, il faut craindre des *récidives* toujours possibles (obs. n° 8, cas de BOULIN, 1936) ; elles surviendront au cours d'une nouvelle poussée d'acidose.

Troubles associés : La névrite rétro-bulbaire peut s'accompagner d'accidents névritiques au niveau des membres : tantôt polynévrite manifeste (MAURIAC, 1932), qui évolue parallèlement, tantôt quelques signes isolés : abolition des réflexes avec douleurs dans les membres (obs. n° 8, MORAX, 1937) ; COLLIER cite l'association d'une paralysie oculaire.

Le *diagnostic* de névrite rétrobulbaire est relativement facile, il ne faudra pas confondre cette affection avec la simple diminution du pouvoir d'accommodation si fréquente au cours du diabète, la mise de verres convexes suffira à trancher la question. L'examen du fond d'œil permettra de reconnaître les diverses rétinites également beaucoup plus fréquentes. L'étude du champ visuel au moyen des différents index colorés restera le point capital de l'examen.

Il sera, par contre, beaucoup plus difficile de différencier les diverses névrites entre elles ; étant donné la rareté et le manque de caractères vraiment pathognomoniques de la névrite rétrobulbaire diabétique, son diagnostic sera un diagnostic d'élimination ; il faudra avec grande minutie écarter les nombreuses autres étiologies possibles et pour cela, pratiquer un examen général très complet, comme il a été fait dans un cas de MORAX (1937) où, par suite d'une erreur initiale d'un examen d'urines qui avait fait à tort rejeter une origine diabétique, tous les moyens d'exploration clinique avaient été mis en œuvre pour essayer, mais en vain, de « mettre une étiquette étiologique sur ces troubles oculaires ». En premier lieu il faut

penser à une névrite alcoolo-tabagique, de beaucoup le cas le plus fréquent, l'interrogatoire permettra de poser ce diagnostic. Les autres névrites toxiques exogènes (sulfure de carbone, plomb) sont beaucoup plus rares. Il faut éliminer aussi une infection générale : syphilis nerveuse, sclérose en plaques et autres myélites à virus neurotropes pour lesquelles il sera intéressant de pratiquer une ponction lombaire. Enfin, et surtout quand les troubles oculaires restent unilatéraux, il faut penser à une infection locale : la névrite rétrobulbaire d'origine sinu-sienne est relativement fréquente, ou encore il faut songer à la possibilité d'un trouble de l'hypophyse et pratiquer des radios en conséquence. En définitive, quand l'origine diabétique reste seule possible, les quelques traits différentiels envisagés précédemment, les caractères de gravité du diabète et surtout l'évolution achèveront de confirmer ce diagnostic.

Anatomie pathologique : Il n'existe que peu d'études. Celle de RÖNNE (1913), seule, mérite d'être signalée; elle repose sur deux cas de névrite rétrobulbaire chez des sujets jeunes, atteints d'un diabète grave, où des examens histologiques, pratiqués à l'aide de méthodes nouvelles, permirent de déceler, sur le trajet des deux faisceaux papillo-maculaires, des foyers de dégénérescence; l'absence complète, dans l'un des cas, de réaction inflammatoire du tissu conjonctif lui permit de porter le diagnostic de « névrite primitivement parenchymateuse ». Il aurait, de plus, d'après Lee MASTEN, relevé la présence de cellules de « KRÖNCHEN », spécifiques de l'amblyopie diabétique.

Quelles sont actuellement les diverses opinions sur le sujet : « névrite rétrobulbaire et diabète » ?

— Pour certains auteurs, le rôle du diabète est négligeable : le terrain en cause : adultes souvent fumeurs et plus ou moins alcooliques, la banalité du tableau clinique, enfin l'évolution pas toujours calquée sur celle du diabète où, comme le signale VAN DUYSE (1938) l'insuline peut donner des « résultats souvent relatifs et parfois nuls »; tout ceci incline à cette opinion. Et il est certain que lorsqu'une amblyopie survient chez des sujets intoxiqués, souvent âgés, polyscléreux et atteints d'un diabète bénin, ce dernier paraît hors de cause.

— Beaucoup d'autres assignent au diabète un rôle *favorisant* souvent très net : CORSE et CALMETTE écrivent à propos d'un cas personnel (garçon de café diabétique) : « Le retour de la vision nous a paru nettement favorisé, presque déclenché par l'adjonction du traitement insulinique ». WAITE, à l'occasion de l'examen oculaire de 2.000 diabétiques, constate que les diabétiques sont « susceptible » à l'amblyopie tabagique. SHANNON et MC ANDREWS (1934), dans un très bon article : « Diabetic and Tobacco amblyopia » mettent en valeur les relations étroites qui unissent ces deux affections : ces deux sources d'intoxication peuvent, chacune isolément, être impuissantes à déclencher le trouble oculaire, leur action simultanée suffit à faire disparaître cette « immunité relative ». Ils citent à l'appui le cas d'un grand buveur et grand fumeur depuis 15 ans, chez lequel apparut une névrite rétrobulbaire au moment où l'on découvrait un diabète avec acidose, en l'espace de 2 ou 3 mois le diabète était équilibré et la névrite guérie. Ils signalent également que Von NOORDEN et FORSTER MOORE insistent aussi sur la susceptibilité des diabétiques pour ces toxiques, ce qui fait écrire à ce dernier auteur le conseil pratique suivant : « Il est de notre devoir d'avertir les diabétiques des dangers du tabac et de l'alcool ».

— Enfin, certains auteurs voient dans le diabète une cause réelle de névrite rétrobulbaire. Il existe en effet des cas incontestables où le diabète apparaît comme la seule origine possible, la petite fille de 8 ans, observée par LEE MASTEN, en est un exemple. Cet auteur cite aussi le cas d'un homme légèrement fumeur et buveur, atteint d'un diabète consomptif qui, durant toute la convalescence d'une névrite rétrobulbaire, continua de fumer et de boire comme par le passé, sans déclencher pour cela la moindre rechute, ni retarder la guérison. Ceci illustre bien le rôle parfois unique du diabète. Notre étude clinique ayant porté justement sur cette catégorie, nous n'y reviendrons pas, répétons seulement qu'il s'agit en général de sujets jeunes, atteints d'un diabète avec acidose; l'évolution de la névrite semble calquée sur celle de l'acétonurie. De sorte

que si l'*acétone* n'est pas le corps toxique, elle en paraît tout au moins un *index fidèle*.

Des trois possibilités envisagées, la deuxième est certes la plus fréquente et avec DUMAS on peut citer PITRES qui écrit : « Les polynévrites qui s'observent couramment en clinique sont désignées sous le nom de l'état morbide sous l'influence duquel elles sont nées : elles sont dites alcooliques, diabétiques... mais en réalité ces qualificatifs n'ont qu'une valeur relative, car il est rare qu'un seul agent névritogène puisse être incriminé ».

Mais la névrite rétrobulbaire diabétique, malgré sa rareté, apparaît cependant comme une entité clinique qui a vu, depuis l'ère de l'insulinothérapie, sa fréquence diminuer et son pronostic, autrefois très sombre, radicalement transformé.

CHAPITRE X

TRAITEMENT DES NEVRITES DIABETIQUES

Une thérapeutique rigoureuse du diabète par un régime et l'insuline constitue la base du traitement. Ce contrôle du diabète doit être continu et très précis, il ne faut pas se baser seulement sur le taux de la glycosurie, mais aussi sur celui de la glycémie dont une valeur normale persistante serait nécessaire d'après FLETCHER pour la guérison de la névrite. Il faut donner l'insuline en quantité suffisante pour permettre un régime assez large; déjà ALTHAUS (1890) insistait sur la nécessité de ne pas prescrire un régime trop sévère. La ration d'hydrates de carbone, pour JORDAN, doit être comprise entre 120 gr. et 200 gr. Ce régime sera riche en vitamines : fruits, légumes verts, et laitages, car comme l'observe JOSLIN : « Certainly control of diabetes and a sufficient diet are fundamental in treatment ». Dans certains cas (MAURIAC, 1932), les données précédentes suffisent à amener la guérison complète en quelques jours. Mais souvent il faut adjoindre d'autres éléments : ajouter au régime, déjà riche en vitamines, d'autres substances vitaminées, comme la levure de bière ou l'huile de foie de morue, ou mieux des vitamines proprement dites et principalement des vitamines B. Certains auteurs ont obtenu de très bons résultats grâce à l'emploi de la vitamine B₁ en injections sous-cutanées ou intra-veineuses. Dans nos observations, à plusieurs reprises, nous avons constaté de meilleurs résultats avec la lactoflavine, ou vitamine B₂, que nous avons utilisée à la dose de 5 mmgr. par

jour en injections intramusculaires. Elle semble avoir une certaine action sur le retour de la force musculaire et des réflexes en particulier. Mais ces essais très peu nombreux demanderaient à être confirmés.

D'un autre côté, il est souvent utile d'employer certains traitements physiothérapiques, tels que des massages légers et surtout l'application de chaleur par des moyens électriques ou plutôt sous forme de bains chauds, adjuvants importants par leur action très nette sur les troubles vasculaires dont le rôle, nous l'avons vu, est loin d'être négligeable. C'est ainsi que des bains chauds pris dans la soirée ou la nuit auront une action très heureuse sur les douleurs nocturnes si fréquentes. Contre ces douleurs également SANDSTEADT (1938) obtient de bons résultats en employant le chlorure de sodium, per os, à des doses élevées : 10 à 90 gr. par jour, en 3 ou 4 prises.

La question du repos à imposer à ces malades qui souffrent est discutée : pour ROOT le repos absolu au lit est essentiel, tout au moins au début des phénomènes douloureux ; JORDAN, au contraire, préconise dès le début, si c'est possible quelques exercices légers, et il est certain que nombre de malades se plaignant de douleurs nocturnes accusent une amélioration quand ils se lèvent et font quelques pas. En fait, il s'agit de cas d'espèces, et le malade dicte souvent lui-même la conduite à suivre. Parfois l'intensité des douleurs nécessite l'emploi de sédatifs, mais l'on se gardera d'user d'opiacés, étant donné l'évolution parfois longue de ces névrites.

Enfin chez ces malades, comme y insiste JORDAN, il faut surveiller l'état général et traiter les moindres foyers infectieux. Il est également important de ne pas négliger le moral de ces malades dont le psychisme est souvent atteint.

WILLIAMSON (1924) craignant un effet toxique combiné, insiste sur la nécessité de supprimer tout alcool chez ces malades.

Tels sont les éléments très disparates du traitement des névrites chez les diabétiques. Les résultats sont extrêmement variables certes, parfois très rapides, souvent plus lents ; d'après

JOSLIN, la guérison serait d'autant plus lente que la période des troubles nerveux avant le début du contrôle du diabète serait plus longue, et ROOT d'expliquer que les dégâts peuvent être dûs à des « effets accumulés » plutôt qu'à « une altération récente ». En définitive d'ailleurs la guérison reste la règle, comme l'écrit JOSLIN (1937) : « Patients with true diabetic neuritis always recovery completely, but it may be take a year ».

CONCLUSIONS

I. — Il n'est pas très rare d'observer au cours du diabète sucré des manifestations névritiques discrètes au niveau des membres inférieurs. Ces troubles sont presque toujours très frustes, parfois latents, surtout caractérisés par des troubles sensitifs et des troubles des réflexes tendineux; en l'absence de perturbations des réactions électriques il est bien difficile cliniquement d'affirmer leur origine périphérique.

Ils surviennent généralement chez des sujets d'âge moyen ou avancé, atteints d'un diabète simple, mais compliqué fréquemment de troubles vasculaires très nets. Le traitement du diabète n'a qu'une action très inconstante sur ces accidents nerveux qui vont pouvoir persister des années, voire même toute la vie du diabétique.

Chez de tels malades, on constate parfois des paralysies des muscles moteurs du globe oculaire, paralysies transitoires, évoluant vers la guérison en l'espace de deux ou trois mois.

II. — Les polynévrites bien individualisées, avec des troubles marqués des fonctions motrices, sensitives et trophiques sont exceptionnelles au contraire, et ce n'est qu'avec une extrême circonspection que l'on devra porter le diagnostic de « polynévrite diabétique ». Elles réalisent un tableau clinique banal de polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs, dans lequel il faut cependant mettre en valeur l'asymétrie fréquente des symptômes et des signes neurologiques et leur bénignité presque constante, bénignité retrouvée dans l'évolution qui se fait toujours vers la guérison en quelques mois, un an au plus. Cette évolution est souvent remarquablement écourtée par

un traitement insulinique intensif, nécessaire chez des malades en général jeunes et atteints d'un diabète consomptif. Sur ce terrain peut apparaître en même temps que les troubles névritiques des membres inférieurs, ou isolément, une névrite rétro-bulbaire, très bien influencée, elle aussi, par le traitement diabétique.

III. — La pathogénie de ces accidents nerveux reste obscure. Action toxique directe des substances anormales circulant dans le sang des diabétiques, troubles d'un des divers métabolismes perturbés au cours du diabète, avitaminose ont été tour à tour envisagés, mais les conclusions restent imprécises.

Le rôle des troubles vasculaires dans l'apparition des complications nerveuses diabétiques est, seul, certain, tout au moins en ce qui concerne le premier groupe envisagé. Cela ne doit pas étonner quand on pense à l'importance des complications vasculaires diabétiques sur lesquelles tous les auteurs insistent plus que jamais à l'heure actuelle.

IV. — Le traitement de ces manifestations névritiques, étant donnée l'imprécision des considérations précédentes, reste vague. Une thérapeutique stricte du diabète demeure le point capital, il faut parfois y joindre un traitement vitaminé (vitamines B₁ et B₂) et lutter toujours contre les troubles artéritiques que l'examen clinique pourra déceler.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
HARVIER

Vu et Permis d'Imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ALDERMAN (J.-E.). — Diabetic anterior neuropathy. Clinical and pathological observations. (*J. of the Mt Sinai Hosp.*, 5, p. 396, nov. 1938).
- ALTHAUS (J.). — Neuritis of the circumflex nerve in diabetes. (*The Lancet*, 1, p. 455, 1890).
- ARING (C.-D.). — Diabetics neuritis. (*Ohio state Med. J.*, 37, p. 941; oct. 1941).
- AUCHÉ (B.). — Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. (*Arch. de Méd. Expérim.*, 2, p. 635, 1890).
- BABINSKI. — Des névrites. (In *Traité de méd. de Bouchard et Brissaud*, 1905).
- BERNARD et FÉRÉ. — Des troubles nerveux observés chez les diabétiques. (*Arch. de neurol.*, 4, p. 336, 1882).
- BESSIÈRE. — Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales ? (*Thèse Bordeaux*, 1932).
- BONNET et BONAMOUR. — A propos des paralysies oculaires diabétiques. (*Bull. soc. opht. Paris*, 50, p. 485, oct. 1938).
- BONNET et PAUFIQUE. — Les manifestations du diabète sur l'appareil visuel. (*J. Med. Lyon*, 16, p. 171, 20 mars 1935).
- BOUCHARDAT. — De la glycosurie ou diabète sucré. (*Paris, Baillière*, 1875).
- BOUDIN. — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. (*Thèse Paris*, 1936).
- BOULIN (R.). — Article : « Diabète sucré ». (In *Encyclopédie Médico-chirurgicale*).
- Complications nerveuses du diabète sucré. (*Le docum. méd.*, sept. 1936).
- Le diabète infantile. (*Nutrition*, 9, p. 121, 1939).

- BOULIN et ULLMANN. — Névrite rétrobulbaire et diabète sucré. (*Gaz. méd. de France*, 15 juin 1936).
- BOUTRO. — Contribution à l'étude de la sciatique d'origine diabétique. (*Thèse Montpellier*, 1918-19).
- BROUSTET et TRAISSAC. — Paralysie radiale chez un diabétique. (*Gaz. hebdomadaire de médecine de Bordeaux*, 4 mars 1934).
- BRUNS. — Ueber neuritis diabetica. (*Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 36, p. 17, 1908-9).
- BUISSON. — Les complications nerveuses du diabète. (*Marseille médical*, 5 sept. 1935).
- BUSTENANTE (J.-A.). — Polyneuritis, diabetes and syphilis : three cases. (*Inform. Med.*, 6, p. 206, déc. 1942).
- BUZZARD (T.). — Peripheral neuritis, especially alcoholic monoplegia and diabetic neuritis. (*Brit. Med. J.*, 1, p. 1419, 1890).
- CERISE et BOLLACK. — Névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau avec anesthésie, au cours d'une « polynévrite diabétique ». (*Rev. neurol.*, 2, p. 115, 1913).
- CHARCOT. — Sur un cas de paraplégie diabétique. (*Arch. de neurol.*, 19, p. 305, 1890).
- CHAUFFARD. — Les petits accidents nerveux du diabète sucré. (*Sem. Méd.*, p. 69, 1893).
- CHAVANY. — Des oblitérations des artères des membres. (*Monde Méd.*, p. 652, juil. 1927).
- La névrite ischémique aiguë au cours des oblitérations artérielles des membres. (*Gaz. méd. de France*, p. 575, 15 oct. 1931).
- Diabète sucré et accidents nerveux. (*Progrès méd.*, p. 34, 24 janv. 1944).
- CLAUDE. — La polynévrite diabétique. (*La Clinique*, p. 113, 24, février 1911).
- COBBAND COGGSHALL. — Neuritis. (*J. A. M. A.*, 103, p. 1609, 1934).
- COHEN. — Pathogenesis and prognosis of eye complications in diabetes. (*Intern. Clin.*, 4, p. 246, 1923).
- COLLIER. — Paralysis of the oculomotor nerve trunks in diabetes. (*Proc. royal soc. med.*, 23, p. 627, 1930).
- CORSE, CALMETTE, BERGES et DEODATI. — Névrite rétrobulbaire et diabète. (*Rev. oto-neuro-opht.*, 3, p. 214, mars 1938).

- CRITCHLEY. — The neurology of old age. (*The Lancet*, 1, p. 1119, 1931).
- CZOSNYKA (L.). — Peripheral neuritis in diabetes mellitus. (*Mil. Surgeon*, 85, p. 393, nov. 1939).
- DÉJÉRINE. — Sur le nervotabès périphérique : ataxie locomotrice par névrite périphérique avec intégrité de la moelle épinière. (*Sem. Méd.*, p. 201, 1893).
- Séméiologie du système nerveux, Masson, 1914.
- DELHERM. — Réactions électriques neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques. (*Rev. neurol.*, p. 648, 1903).
- DIEULAFOY. — Paralysie des nerfs moteurs de l'œil chez les diabétiques. (*Presse méd.*, p. 713, 1905).
- DREYFOUS. — Pathogénie et accidents nerveux du diabète sucré. (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1883).
- DRY and HINES. — *Ann. Int. Med.*, 14, p. 1893, 1941.
- DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. (*Thèse Lille*, 1912-13).
- DUMAS. — La névrite rétrobulbaire diabétique. (*Thèse Bordeaux*, 1933-34).
- EICHORST. — Accidents nerveux du diabète. (*Traité de Path. int.*, 1889).
- EISÈLE. — The juvenile diabetic patients surviving twenty years. (*J.A.M.A.*, 120, p. 138, 1942).
- ELKÈS. — Névralgie cervico-brachiale chez un diabétique. (*Thèse Montpellier*, 1911-12).
- FAURE-BAILLIEU, CLER et DESVIGNES. — Paralysie diabétique, transitoire et dissociée de l'oculomoteur commun. (*Rev. d'oto-neuro-opht.*, mars 1937).
- FEIN, RALLIAND JOLLIFFE. — Peripheral neuropathy due to vitamin B1 deficiency in diabetes mellitus. (*J. A. M. A.*, 115, p. 1973, 7 déc. 1940).
- FLETCHER. — The treatment of other complications in diabetes mellitus. (*Med. J. Australia*, 2, p. 80, 1925).
- FORSTER. — La névrite et la radiculite artérioscléreuse. (*Sem. Méd.*, p. 77, 12 févr. 1913).
- FRANCIS (L.-M.). — Two cases of acute retrobulbar neuritis associated with marked acetonuria. (*J. A. M. A.*, 63, p. 27, 1914).
- FRANCIS and KOENIG. — Retrobulbar neuritis in diabetes. (*J. A. M. A.*, 87, p. 1373, 1926).

- FRASER and BRUCE. — A case of multiple diabetic neuritis with pathologic specimens. (*Brit. M. J.*, 1, p. 1149, 1895).
- GAITZ. — La paralysie faciale diabétique. (*Thèse Paris*, 1913-14).
- GRIGGS and OLSEN. — Changes in the spinal cord in diabetes mellitus. Report of a case with autopsy. (*Arch. of neurol. and psych.*, 38, p. 564, 1937).
- GRINGOIRE. — Les vitamines B. Leur rôle dans le métabolisme hydrocarboné. Leur emploi dans le traitement du diabète. (*Thèse Paris*, 1933).
- GRUBE. — On the loss of Knee-Jerks and on peripheral neuritis in diabetes mellitus. (*The Lancet*, 2, p. 203, 1899).
- GUIONNET. — Réflexions sur quelques cas de complications nerveuses du diabète. (*Thèse Bordeaux*, 1932-33).
- HAGUENEAU. — Les accidents nerveux du diabète. (*Pièce médicale*, mars 1936).
- Existe-t-il une polynévrite diabétique ? (*Bull. de la soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 644, 29 avril 1938).
- HARRIS. — Multiple peripheral neuritis. (*The Lancet*, 2, p. 849, 1922).
- HEITE. — Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. (*Bull. de la soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 700, 1921).
- INGELRANS. — Névralgies et névrites diabétiques. (*Gaz. des Hôp.*, p. 303, 1906).
- Les névrites du diabète sucré. (*La Médecine*, 7, p. 381, 1925-26).
- JOFFROY et ACHARD. — Névrite périphérique d'origine vasculaire. (*Arch. de méd. expérim.*, 1, p. 229, 1889).
- JORDAN (W.-R.). — Neuritic manifestations in diabetes mellitus. (*Arch. int. med.*, 57, p. 307, 1936).
- Diabetic neuritis. (*Virginia M. Monthly*, 62, p. 702, mars 1936).
- Effect of diabetes on nervous system. (*South med. J.*, 36, p. 45, janv. 1943).
- JORDAN, RANDALL and BLOOR. — Neuropathy in diabetes mellitus. Lipid constituents of the nerves correlated with the clinical data. (*Arch. Int. med.*, 55, p. 26, 1935).
- JORDAN and CRABTREE. — Paralysis of the bladder in diabetic patients. (*Arch. Int. Med.*, 55, p. 17, 1935).

- JOSLIN (E.-P.). — The treatment of diabetes mellitus, 1916.
- The treatment of diabetes mellitus, 1937.
- JOSLIN, Mc DANIEL and MARKS. — Diabetes mellitus and syphilis. (*Arc. int. med.*, 66, p. 1011, nov. 1940).
- KLOTZ. — La polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1937).
- KRAUS (W.-M.). — The clinical involment of the peripheral nerves in diabetes mellitus. (*J. Nerv. and ment. dis.*, 52, p. 331, 1920).
- The neurologic causes and effects of diabetes and their treatment. (*Med. clin. North. Am.*, 4, p. 225, 1920).
- Involvement of the peripheral neurons in diabetes mellitus. (*Arch. of neurol. and psych.*, 7, p. 202, 1922).
- LABBÉ (M.). — Névrite douloureuse chez les diabétiques. (*Prat. méd. française*, juil. 1936).
- Les syndromes douloureux chez les diabétiques. (*Tribune méd.*, 14 mars 1908).
- Le diabète sucré, 1920. Masson.
- L'artérite diabétique. (*Presse méd.*, 21 févr. 1931).
- LABBÉ, BOULIN, JUSTIN-BESANÇON et DESOILLE. — Les artérites diabétiques. (*Presse therm. et clin.*, 15 avril 1936).
- Remarques sur les complications nerveuses périphériques du diabète. (*Nutrition*, 3, n° 2, 1934).
- LAGARDÈRE. — La sciatique dans le diabète. (*Thèse Paris*, 1902).
- LAVIGNE DE LEMOS. — Diabetic polynevritis; thiamine hydrochloride and protamine zinc insulin. (*Fohle med.*, 23, p. 251, déc. 1942).
- LÉPINE. — Le diabète sucré, Paris, 1909.
- LEVY. — Diabetic neuritis with especial consideration of vitamin B₁. (*Tri state M. J.*, 13, p. 2672, janv. 1941).
- LEVY-VALENSI. — Les névrites des tuberculeux. (*Médecine*, 6, p. 374, 1925).
- Mc COLLUM. — The dietary factors operating in the production of polyneuritis. (*J. Biol. Chem.*, 24, p. 491, 1916).
- Mc KITTRICK and ROOT. — Diabetic surgery. (*Philadelphia*, 1928).
- MAJOR (R.-H.). — Tabes diabetica. (*J. A. M. A.*, 83, p. 2004, 1924).
- MARCHAL DE CALVI. — Recherche sur les accidents diabétiques. Paris, 1864.

- MARINESCO. — Etude d'un cas de paraplégie diabétique. (*Rev. neurol.*, p. 719, 1901).
- MASSION-VERNIORY. — Les complications nerveuses du diabète. (*Le Scalpel*, p. 1281, 1^{er} octobre 1938).
- MAURIAC. — Les complications nerveuses du diabète. (*Recue gén. de clin. et therap.*, 45, p. 353, 1931).
- Le diabète sucré: questions controversées.
- MAURIAC, BROUSTET et TRAISSAC. — Les complications nerveuses du diabète. (*Paris méd.*, 2 juil. 1932).
- MAYETTE. — Etude sur les névralgies et névrites diabétiques. (*Thèse Lille*, 1908).
- MELANDER. — Comment se comportent les réflexes du tendon rotulien et du tendon achilléen dans le diabète sucré ? (*Acta med. scand.*, 74, p. 390, 1931).
- MOORE. — Diabetes in relation to diseases of the eye. (*Arch. ophth.*, 50, p. 378, 1921).
- MORAX. — Névrite rétrobulbaire aiguë chez un diabétique. (*Rev. d'oto-neuro-opht.*, mars 1937).
- MORRISON and BOGAN. — Calcifications of the vessels in diabetes. (*J. A. M. A.*, 92, p. 1424, 1929).
- MURPHY and MOXON. — Diabetes mellitus and its complications. (*Am. J. M. Sc.*, 182, p. 301, 1931).
- NAIDE. — Diabetes mellitus as observed in 100 cases for 10 or more years. IV : peripheral vascular findings in 89 of these cases. (*Am. J. M. Sc.*, 209, p. 23, janv. 1945).
- NEEDLES. — Etudes sur les vitamines dans les cas de névrites diabétiques. *Arch. of neurol. and. psych.*, 41, p. 1222, 1939).
- Vitamin B₁ therapy in diabetic neuritis. (*J. A. M. A.*, 121, p. 914, March 20, 1943).
- NEEL. — Contribution à l'étude des paralysies oculomotrices au cours du diabète. (*Thèse Toulouse*, 1919-20).
- NIVIÈRE. — De la perte des réflexes tendineux dans le diabète sucré. (*Thèse Paris*, 1887-88).
- NOORDEN (VON) et ISAAC. — Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung (1927).

- NORDMANN et FABRE. — Polynévrite diabétique. (*Rev. neurol.*, 1, p. 160, 1910).
- OGLE (J.-W.). — On disease of the brain as a result of diabetes mellitus. (*St George's Hosp. Rep.*, 1, p. 157, 1866).
- OLMSTED (W.-M.). — Arteriosclerosis of the lower extremities in diabetes mellitus. Early diagnosis and treatment. (*Intern. Clin.*, 1, p. 195, 1936).
- OWENS, ROCKWERN and BROWN. — Evaluation of vitamine B₁ therapy for diabetes mellitus. (*Arch. Int. Med.*, 66, p. 679, sept. 1940).
- PARKER (W.-R.). — Ocular manifestations of diabetes. (*Am. J. ophthalm.*, 8, p. 284, 1925).
- PAY. — On diabetic neuritis. (*The Lancet*, 2, p. 17, 1904).
- PITRES et MARCHAND. — Des polynévrites diabétiques. (*Progrès méd.*, 32, p. 295, 1917).
- PITRES et VAILLARD. — Traité des maladies nerveuses, 1924.
- PRICE (V.-E.). — Arteriosclerosis of the nervous system : Remarks on etiology and symptomatology. (*New-York med. J.*, 118, p. 425, oct. 1923).
- PRIESTLEY (J.-B.). — The histopathology of peripheral nerves removed from extremities amputated for arteriosclerotic gangrene. (*Proc. Staff Meet. Mayo Clinic.*, 6, p. 517, 1931).
- PRYCE (T.-D.). — On diabetic neuritis with a clinical and pathological description of three cases of diabetic pseudo-tabes. *Brain*, 16, p. 416, 1893).
- RATHERY. — Existe-t-il une polynévrite diabétique ? (*Bull. de la soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} av. 1938).
- Le diabète sucré. Flammarion, 1922.
- Le diabète sucré. Baillière, 1934.
- RAVEN. — Disappearance and return of the knee. Jerks in diabetes. (*Brit. M. J.*, 1, p. 303, 1887).
- REESE. — The ocular manifestations of diabetes mellitus. (*Intern. clin.*, 3, p. 266, sept. 1935).
- RIMBAUD. — A propos d'un cas de névrite diabétique. (*Gaz. des Hôp.*, 82, p. 1555, 1909).
- *Précis de Neurologie*, Paris, Doin, 1939.
- ROOT (H.-F.). — Rare paralyses in diabetes mellitus. (*Med. clin. North. America*, 5, p. 1433, 1922).
- Paralyses of external ocular muscles in diabetes. (*Med. clin. North. America*, 16, p. 985, 1933).

- ROOT and ROGERS. — Diabetic neuritis with paralyses. (*New England*, 202, p. 1049, 1930).
- RUDY (A.). — Some problems in the treatment of diabetes mellitus. (*Medical Times*, 72, p. 35, Feb, 1945).
- SALOMON. — Un cas de paralysie isolée du nerf crural. (*Rev. neurol.*, 1, p. 264, 1912).
- SANDSTEAD and BEAMS. — Relief of diabetic pain of neurocirculation origin by oral administration of sodiumchloride. (*Arch. Int. Med.*, 61, p. 371, March 1938).
- SERGEANT et KAUFMANN. — Névrite du circonflexe et diabète. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 49, p. 840, 1925).
- SEVRINGHAUS. — A study of five hundreds diabetics. (*Am. J. M. Sc.*, 182, p. 311, 1941).
- SHANNON and Mc ANDREWS. — Diabetic and tobacco amblyopia, (*Arch. ophth.*, 11, p. 757, 1934).
- SHEPARDSON (H.-C.). — Arteriosclerosis in the young diabetic patients. (*Arch. Int. Med.*, p. 674, 1930).
- SICARD et RICHARDIÈRE. — Complications nerveuses du diabète sucré. (In *Traité Brouardel et Gilbert*, tome XII).
- SMITH (W.-A.). — Diabetic neuritis. (*South Med. J.*, 19, p. 773, 1926).
- SOUQUES et MARINESCO. — Lésions de la moelle épinière dans un cas de diabète sucré. (*Rev. neurol.*, 1897).
- STEWART (T.-G.). — Discussion on causation and symptomatology of multiple neuritis. (*Brit. M. J.*, 2, p. 461, 1925).
- TERRIEN. — Les complications oculaires du diabète sucré. (*Prat. méd. française*, p. 187, 1928).
- Les amblyopies du diabète. (*Progrès médical*, p. 721, 28 av. 1934).
- Parésies et paralysies oculaires du diabète. (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 53, p. 241, 15 av. 1939).
- TERRIEN et COUSIN. — Affections de l'œil en médecine générale. Masson, 1924.
- TERRIEN, AZERAD et VOISIN. — Un cas de névrite rétrobulbaire purement diabétique. (*Bull. de la soc. méd. des Hôp. de Paris*, 51, p. 111, févr. 1939).
- TINEL. — Polynévrite tuberculeuse avec lésions des cordons postérieurs. (*Rev. neurol.*, 1, p. 383, 1912).
- Polynévrite diabétique. (In *Traté de Méd. Widal*, 1927, Fasc. XXI).

- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu (tome II). Baillière, 1865.
- VANDUYSE. — Complications oculaires du diabète sucré. (*Bull. Soc. Opht. de Paris*, 50, p. 334, juin 1938).
- VERGELY. — Troubles sensitifs des membres inférieurs chez les diabétiques. (*Gaz. hebdomadaire des Sc. Méd. de Bordeaux*, 1893).
- Accidents nerveux du diabète. (*Arch. clin. de Bordeaux*, 7, p. 133, 1898).
- VIALLEFONT. — Paralyse de la III^e paire chez un diabétique. (*Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, sept. 1933).
- VILLARD, VIALLEFONT et BOUZIGUES. — Double paralysie du moteur oculaire externe chez un diabétique. (*Rev. d'oto-neuro-opht.*, p. 325, 1934).
- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et KLOTZ. — Remarques sur une polynevrite chez un diabétique tuberculeux. (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 55, p. 143, fév. 1939).
- WAGENER, STONY and WILDER. — Retinitis in diabetes. (*New England J. of Med.*, 211, p. 1131, 1934).
- WAITE and BEETHAM. — The visual mechanism in diabetes mellitus. (a comparative study of 2,002 diabetics and 475 non diabetics for control). (*New England J. of med.*, 212, p. 429, 1935).
- WAKEFIELD. — Diabetic neuritis. (*Proc. Staff meet. Moya Clin.*, 3, p. 256, 1928).
- WARREN. — Pathology of diabetes. Philadelphia, 1930.
- WECHSLER. — Etiology of polynevritis. (*Arch. of neur. and psych.*, 29, p. 813, 1933).
- WEND and PECK. — Diabetes mellitus. (*Am. J. M. Sc.*, 131, p. 52, 1931).
- WILLIAMSON. — On the Knee-jeiks in diabetes mellitus. (*The Lancet*, 2, p. 138, 1897).
- Changes in the spinal cord in diabetes mellitus. (*Brit. M. J.*, 1, p. 122, 1904).
- Changes in the post-columns of the spinal cord in diabetes mellitus. (*Brit. M. J.*, 1, p. 398, 1894).
- Symptoms due to peripheral neuritis or spinal lesions in diabetes mellitus. (*Rev. de neurol. et de psych.*, 5, p. 500, 1907).
- Vibrating sensation in affects of nervous system and in diabetes mellitus. (*The Lancet*, 1, p. 855, 1905).
- Diabetic neuritis. (*Practitioner*, 112, p. 85, 1924).

- WILSON. — The differential diagnosis of neuritis and conditions simulating it. (*J. A. M. A.*, 80, p. 1443, 1923).
- WOHL. — Avitaminosis in the course of diabetes. (*J. A. M. A.*, 87, p. 901, 1926).
- WOLTMAN and WILDER. — Diabètes mellitus. Pathologic changes in the spinal cord and peripheral nerves. (*Arc. in. med.*, 44, p. 576, 1929).
- WORMS. — Neuralgie symétrique dans le diabète. (*Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir.*, T. XVII, 1880).
- WRIGHT (I.-S.). — Hereditary and familial diabetes mellitus. (*Am. J. M. Sc.*, 182, p. 484, 1931).
- ZIEMSEN (Von). — Neuralgie und nevritis bei diabetes mellitus. (*Aertz. Int. Bl.*, 32, p. 618, 1885).
- ZIMMERMAN, COWGILL and FOX. — Neurologic manifestations in vitamin b (B_2) deficiency. An experimental study in dogs. (*Arch. of. neurol. and psych.*, 37, p. 286, 1937).
-

TABLE DES MATIERES

	PAGES
INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — Historique	15
CHAPITRE II. — Observations	21
CHAPITRE III. — Etude clinique	63
1) Etude analytique	63
2) Etude synthétique	82
CHAPITRE IV. — Etiologie	89
CHAPITRE V. — Diagnostic différentiel	93
CHAPITRE VI. — Anatomie pathologique	99
CHAPITRE VII. — Pathogénie	103
CHAPITRE VIII. — Paralysies des nerfs moteurs du globe oculaire	111
CHAPITRE IX. — La névrite rétrobulbaire au cours du diabète sucré ..	119
CHAPITRE X. — Traitement des névrites diabétiques	127
CONCLUSIONS	131
BIBLIOGRAPHIE	133

113841